

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS**

JANINE ANDRADE MOSCON

**AVALIAÇÃO DOS PADRÕES DE CONSUMO DE CRACK,
COGNIÇÃO GLOBAL E DE FUNÇÕES EXECUTIVAS EM USUÁRIOS
DE AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO DE ALTA DEMANDA**

**VITÓRIA
2013**

JANINE ANDRADE MOSCON

**AVALIAÇÃO DOS PADRÕES DE CONSUMO DE CRACK,
COGNIÇÃO GLOBAL E DE FUNÇÕES EXECUTIVAS EM USUÁRIOS
DE AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO DE ALTA DEMANDA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre(a) em Ciências Fisiológicas.

Orientadora: Profa. Dra. Ester Miyuki Nakamura-Palacios

VITÓRIA

2013

JANINE ANDRADE MOSCON

**AVALIAÇÃO DOS PADRÕES DE CONSUMO DE CRACK,
COGNIÇÃO GLOBAL E DE FUNÇÕES EXECUTIVAS EM USUÁRIOS
DE AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO DE ALTA DEMANDA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre(a) em Ciências Fisiológicas.

Aprovada em 5 de junho de 2013.

Prof^a. Dr^a. Maria da Penha Zago-Gomes
Universidade Federal do Espírito Santo - UFES

Prof. Dr^o. Roney Welinton Dias de Oliveira
Universidade Federal do Espírito Santo - UFES

Prof^a. Dr^a. Livia Carla de Melo Rodrigues
Universidade Federal do Espírito Santo - UFES

Profa. Dra. Ester Miyuki Nakamura-Palacios
Orientadora - UFES

Profa. Dra. Ivanita Stefanon
Coordenadora do PPGCF – CCS - UFES

DEDICATÓRIA

Meus pais, fiquem tranquilos, recebi de bom grado a herança do estudo que me deixaram e acredito estar fazendo bom uso dela.

Gustavo e Malu, amo vocês de todo meu coração.

À vocês, dedico esta conquista.

AGRADECIMENTOS

A realização de um projeto pessoal é algo que toca e modifica nossa essência. Nessa trajetória é indispensável que possamos contar com pessoas de forma direta e indireta as quais farão parte deste processo de construção.

À Professora Ester, agradeço pelas orientações na escrita desta dissertação e pelo apoio e compreensão nos momentos difíceis.

Catarine, Natércia, Jozué, colegas de laboratório sempre cooperativos e prontos a ajudar.

À Equipe do CAPS ad Laranjeiras pelo apoio e incentivo e a seus pacientes pelos seu desejo constante em colaborar. Espero poder retribuir-lhes.

À minha sempre parceira de estudos Jovana, por poder contar com seu apoio e amizade em todos esses anos.

RESUMO

Introdução: Em 2012, foram divulgados os resultados do primeiro estudo populacional acerca do consumo de cocaína intranasal e fumada no Brasil. Aparentemente, o fácil acesso, o baixo custo e o perfil farmacocinético semelhante ao da cocaína injetada (porém com riscos menores de transmissão de doenças infectocontagiosas) conferiram ao crack alto poder comercial, superior ao do cloridrato de cocaína para uso aspirado. O Brasil, 25 anos após as primeiras apreensões de crack no país, possui prevalência de dependentes de cocaína fumada (em especial cocaína-crack) de 380 mil pessoas. Uma população cujas características clínico-epidemiológicas ainda apresentam lacunas para pesquisadores e clínicos e cujo manejo terapêutico tem se mostrado complexo e desafiador. **Metodologia:** Este é um estudo transversal descritivo de série de casos desenvolvido entre abril de 2011 e dezembro de 2012 incluindo 72 usuários de crack de ambulatório especializado de alta demanda, no qual se objetivou proceder uma avaliação dos padrões do consumo da substância psicoativa, avaliação cognitiva global e das funções executivas frontais dos usuários de crack. Para tal, foi realizada uma entrevista semiestruturada onde se coletaram os dados sócio-demográficos e clínicos e feita a aplicação de instrumentos de avaliação: MMSE (Cognição Global), FAB (Funções Executivas), Escalas de Ansiedade e Depressão de Hamilton. **Resultados e Conclusões:** o presente estudo detectou que há uma expansão da faixa etária de consumo do crack, em especial um fenômeno recente de indivíduos mais idosos iniciando o consumo. O desenvolvimento de tolerância ao crack é evidente com aumento paulatino da quantidade de pedras consumidas por semana. A função cognitiva global média da amostra não se mostrou alterada em relação aos níveis de corte pareados por escolaridade esperados para a população geral, porém houve declínio das funções executivas frontais com o tempo de consumo, em especial do controle inibitório. Os sintomas depressivos, nos homens, também ficaram mais intensos com o progresso do consumo e este foi fator que se correlacionou de forma importante com a redução do período de abstinência.

PALAVRAS-CHAVE: Crack. Padrões de Consumo. Cognição. Funções Executivas.

ABSTRACT

Introduction: in 2012, there were disclosed the results from the first populational study regarding the intranasal and smoked cocaine use in Brazil. Apparently, the easy access, low cost and the pharmacokinetic profile similar to the intravenously injected cocaine (with lower risks of infectious disease transmission) led to the high commercial power of crack, even higher than the aspirated use of cocaine hydrochloride. Brazil, 25 years after the first apprehension of crack cocaine, has a prevalence of smoked cocaine (especially crack-cocaine) dependents about 380 thousand individuals. This refers to a population whose clinical-epidemiological features need to be more explored by researchers and physicians. Besides, the therapeutic approach has been complex and defiant. **Method:** this is a descriptive transversal study which included 72 crack users from a high-demand center performed between April 2011 and December 2012. The goal was to proceed an assessment of the psychoactive substance consume profile and a global cognitive and frontal executive function assessment of crack users. For this, it was performed a semi-structured interview in which clinic and socio-demographic data were collected. Besides, assessment tools as MMSE (global cognition), FAB (executive functions), and Hamilton Anxiety and Depression Scales were applied. **Results & Conclusions:** the present study observed an expansion of the age range of crack consume, especially the new finding of older subjects that are initiating the consume. The development of tolerance is evident since the amount of the rocks smoked per week shows gradual increase. The mean of global cognitive function did not change in relation to the expected populational average, however, there was a decrease in the frontal executive functions according to the time of use, especially in the inhibitory control. The depressive symptoms, in males, also increased together with the progress of the drug use and this was the factor that strongly correlated with the reduction in the period of abstinence.

Key Words: Crack-Cocaine. Standard of Use. Cognition. Executive Function.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - O Ciclo da Adicção.	21
Figura 2 - Uso de cocaína intranasal na população brasileira (reproduzido do II LENAD: dados públicos).	32
Figura 3 - Uso de cocaína fumada na população brasileira (reproduzido do II LENAD: dados públicos).	33
Figura 4 - Uso de cocaína (intranasal e fumada [crack, merla e óxi]) na população brasileira (reproduzido do II LENAD: dados públicos).....	33
Figura 5 - Uso de cocaína (intranasal e fumada) no mundo (reproduzido de II LENAD: dados públicos).	34
Figura 6 - Uso dependente de cocaína (intranasal e fumada) na população brasileira (reproduzido de II LENAD: dados públicos).....	34
Figura 7 - Distribuição da Amostra Total por Etnia.....	50
Figura 8 - Situação Trabalhista da Amostra Total.....	51
Figura 9 - Renda Familiar per capita da Amostra Total (em salários mínimos).....	52
Figura 10 - Distribuição da Amostra Total por Estado Civil.....	52
Figura 11 - Número de Filhos por Usuário da Amostra Total.....	53
Figura 12 - Frequência de Uso de Preservativos na Amostra Total.....	53
Figura 13 - Correlações entre as variáveis idade e idade de início de consumo de crack na amostra total (N = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31).....	61
Figura 14 - Correlações entre as variáveis idade e idade para procura do 1º tratamento da dependência de crack na amostra total (N = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31)..	62
Figura 15 - Correlações entre as variáveis idade e tempo de abstinência inicial (antes do atendimento para esta pesquisa) na amostra total (N = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31)..	63

Figura 16 - Correlações entre as variáveis idade e tempo de uso de crack na amostra total (N = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31).	64
Figura 17: Correlações entre o tempo de uso e o início de consumo ou padrão de uso na amostra total.	66
Figura 18: Correlações entre o tempo de uso em usuários com mais de sete anos de uso e o desempenho da função executiva frontal (FAB) total na amostra total....	67
Figura 19: Correlações entre as variáveis FAB (Avaliação da Função Frontal) e padrão de consumo de crack (número de pedras consumidas por dia) na amostra total (N = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31).	69
Figura 20: Correlações entre MMSE e FAB total na amostra total.....	70

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Critérios Diagnósticos para Abuso, Uso Nocivo / Prejudicial (DSM IV-TR e CID 10).....	17
Tabela 2 - Critérios Diagnósticos para Dependência de SPAs (DSM IV-TR e CID 10).....	18
Tabela 3 - Distribuição por Gênero e Idade da Amostra Total.....	50
Tabela 4 - Índices de Expulsão, Repetência e Pacientes Estudando na Amostra Total.....	51
Tabela 5 - Características referentes ao Padrão de Consumo do Crack na Amostra Total.....	54
Tabela 6 – Frequência dos Sintomas de Abstinência Precoce na Amostra Total e separada por Gênero.	55
Tabela 7 - Uso Associado de Crack e Outras SPAs (exceto Nicotina).	56
Tabela 8 - Média (\pm DP), Mediana, Min-Max do MMSE, FAB, HAM-A, HAM-D-17 na Amostra Total.....	57
Tabela 9 - Índices de Atos Ilícitos, Complicações Legais, Prisões e Traumas Físicos associados ao Consumo de Crack na Amostra Total.....	58

LISTA DE ABREVIATURAS

ABP	Associação Brasileira de Psiquiatria
APA	American Psychiatric Association
ATV	Área Tegmentar Ventral
BNST	Núcleo do Leito da <i>Estria Terminalis</i>
CAPS AD	Centro de Atenção Psicossocial para Usuários de Álcool e Outras Drogas
CeA	Núcleo Central da Amígdala
CID 10	Classificação Internacional de Doenças 10 ^a versão
COF	Córtex Orbitofrontal
CPF	Córtex Pré-Frontal
CPFDL	Córtex Pré-Frontal Dorsolateral
CPFm	Córtex Pré-Frontal Medial
CRF	Hormônio Liberador de Corticotropina
DA	Dopamina
DAT	Transportador de Recaptação de DA
DQ	Dependência Química
DSM IV-TR	Manual Estatístico Diagnóstico da Associação Americana de Psiquiatria, 4 ^a versão-revisada
DST'S	Doenças Sexualmente Transmissíveis
FAB	Bateria de Avaliação Frontal (Frontal Assessment Battery)
GABA	Ácido γ -aminobutírico
GCA	Giro Cingulado Anterior
GC	Giro Cingulado
GLU	Glutamato
HAM-A	Escala de Ansiedade de Hamilton

HAM-D-17	Escala de Depressão de Hamilton com 17 itens
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
iRISA	Impaired response inhibition and salience attribution
LENAD	Levantamento Nacional de Álcool e Drogas
MMSE	Mini Exame do Estado Mental (Mini Mental State Examination)
NAC	Núcleo Accumbens
OMS	Organização Mundial de Saúde
SNC	Sistema Nervoso Central
SPAs	Substância(s) Psicoativa(s)
SRC	Sistema Recompensa Cerebral
TAB	Transtorno Afetivo Bipolar
TOC	Transtorno Obsessivo Compulsivo
WHO	World Health Organization

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
1.1 Dependência de Drogas e Adicção	14
1.1.1 Conceito de Droga	14
1.1.2 Uso, Abuso e Dependência	15
1.1.3 A Adicção	19
1.1.4 O Ciclo da Adicção	20
1.2 Bases Neurais da Adicção	21
1.3 <i>Erythroxylon coca</i> : cloridrato de cocaína, pasta base, merla, “freebasing”, crack, óxi	29
1.4 Cocaínas fumadas: crack	31
1.4.1 Histórico	31
1.4.2 Epidemiologia	31
1.4.3 Farmacocinética e Farmacodinâmica	35
1.5 O Córtex Pré-Frontal	36
1.5.1 Estrutura e Funções	36
1.5.2 O CPF e a Adicção ao Crack	37
2. OBJETIVOS	39
2.1 Objetivo Geral	39
2.2 Objetivos Específicos	39
3. MATERIAIS E MÉTODOS	41
3.1 O Local do Estudo	41
3.2 A amostra	42
3.3 Os Procedimentos	43
3.3.1 A Entrevista Estruturada	43
3.3.2 O MMSE (Mini Mental State Examination)	43

3.3.3 A FAB (Frontal Assessment Battery).....	45
3.3.4 Escala de Ansiedade de Hamilton.....	47
3.3.5 Escala de Depressão de Hamilton com 17 itens.....	48
3.4 A Análise Estatística.....	49
4. RESULTADOS.....	50
5. DISCUSSÃO.....	72
6. CONCLUSÕES.....	89
7. REFERÊNCIAS.....	91
ANEXOS.....	107

1. INTRODUÇÃO

1.1 Dependência de Drogas e Adicção

1.1.1 Conceito de Droga

Apesar de um pouco antiga, ainda é amplamente aceita a definição da Organização Mundial de Saúde (OMS) para droga como qualquer substância capaz de modificar o funcionamento dos organismos vivos, resultando em mudanças fisiológicas ou de comportamento, ou seja, qualquer substância capaz de modificar o funcionamento orgânico de forma terapêutica ou prejudicial (WHO, 1978 apud SILVA,). As substâncias psicoativas são aquelas capazes de alterar de forma quantitativa ou qualitativa o funcionamento do Sistema Nervoso Central (SNC) (RANG et al., 2011). Segundo Carlini e outros (2001) a OMS (1981) define que as substâncias psicotrópicas são aquelas psicoativas que possuem propriedade reforçadora, sendo passíveis de auto-administração.

Neste texto, o termo substância psicoativa (SPA) será usado como sinônimo de substância psicotrópica devido à consagração de seu uso no meio científico. Comumente, o termo substância é preferido ao termo droga pois este último remete a ideia a um produto manufaturado e as SPAs podem ser de origem natural (como o ópio e a morfina), semissintéticas (e.g., heroína) ou totalmente sintéticas (e.g., metadona). Além disso, nem sempre são destinadas ao consumo humano, como ocorre com os solventes voláteis (e. g., “cola de sapateiro”) (SADOCK, 2007).

De forma geral, as “drogas psicotrópicas” correspondem às SPAs capazes de levar a um uso arriscado¹ (do inglês “*hazardous use*”), que corresponde a um padrão de uso de substância que leva ao aumento do risco de consequências prejudiciais para o usuário. Alguns limitam essas consequências à saúde física e mental (como no

¹ O termo *Uso Arriscado* é utilizado com frequência pela OMS, no entanto não é um termo diagnóstico da Classificação Internacional de Doenças em sua Décima Versão.

uso nocivo ou prejudicial); outros incluem também as consequências sociais. Diferente do uso nocivo (que se refere a consequências individuais), o uso arriscado refere-se a padrões de uso que são significativos para a Saúde Pública, a despeito da ausência de qualquer transtorno prevalente no usuário individual (WHO, 2013).

Na prática clínica diária, é importante a identificação não só do padrão de uso da SPA, mas também das várias complicações a que os diversos padrões de uso estão associados: complicações biopsicossociais (UK, 1999).

1.1.2 Uso, Abuso e Dependência

A melhor forma de compreender os diversos padrões de uso de SPAs é num *continuum*, sendo que para definir uso utiliza-se qualquer consumo de substância, independente do padrão ou do número de vezes de sua ocorrência (FIGLIE; BORDIN; LARANJEIRA, 2004). Inclui o uso experimental (utilizar a substância, mesmo que apenas uma vez) e o uso recreativo (padrão de uso em que não se observam consequências prejudiciais nos aspectos biopsicossociais [e. g., consumo de álcool em quantidades moderadas e em ocasiões festivas - desde que não associado a comportamento antissocial ou à direção]). No entanto, o uso recreativo não é necessariamente isento de riscos, pois um consumo moderado de bebidas alcoólicas pode ser prejudicial à saúde de um paciente portador de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) Grave ou Hipertrigliceridemia Familiar ou, ainda, em uso de medicação incompatível com a associação ao álcool.²

O abuso também é chamado de uso nocivo ou prejudicial e corresponde ao padrão de uso no qual o consumo da substância gera algum tipo de prejuízo (biológico, psicológico ou social) (FIGLIE; BORDIN; LARANJEIRA, 2004).³

²Os termos *experimental* e *recreativo* não são encontrados nos principais sistemas diagnósticos: DSM-IV TR e CID 10 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Text Revised e Classificação Internacional de Doenças da Organização Mundial de Saúde em sua Décima Versão) utilizados por profissionais de saúde em nosso país, pois não representam entidades nosológicas. No entanto, são termos descritivos amplamente utilizados em publicações técnicas.

³Abuso, uso prejudicial e uso nocivo são sinônimos. O primeiro é utilizado no DSM-IV TR e os dois últimos, na CID 10 (como traduções do inglês "*harmful use*"). Deve-se evitar o termo *uso abusivo* de SPAs para descrever de forma genérica um uso excessivo, preferindo-se, neste caso, utilizar uma

Já a dependência química (DQ), dependência de drogas ou dependência de SPAs corresponde a um padrão de uso sem controle e com sérios prejuízos ao usuário (FIGLIE; BORDIN; LARANJEIRA, 2004).

As tabelas a seguir, comparam os critérios diagnósticos para abuso e uso nocivo/uso prejudicial (tabela 1) e dependência de SPAs (tabela 2) entre os dois principais sistemas diagnósticos utilizados por profissionais de saúde em nosso país (DSM-IV TR e CID 10).

TABELA 1: CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA ABUSO, USO NOCIVO/PREJUDICIAL

(Adaptado de SADOCK, 2007)

DSM-IV TR (ABUSO)	CID 10 (USO NOCIVO/PREJUDICIAL)
<p>A. Padrão mal-adaptativo de uso de uma substância levando a prejuízo ou sofrimento clinicamente significativos, manifestados por um (ou mais) dos seguintes aspectos, ocorrendo dentro do período de 12 meses:</p> <p>Uso recorrente da SPA acarretando incapacidade de cumprir obrigações importantes no trabalho, na escola ou em casa;</p> <p>Uso recorrente da SPA em situações nas quais isso representa perigo para a integridade física;</p> <p>Problemas legais recorrentes relacionados à substância;</p> <p>Uso continuado da SPA, apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou exacerbados por seus efeitos.</p> <p>B. Os sintomas jamais satisfazem os critérios para dependência de substância relacionados a esta classe de substância.</p>	<p>A. Deve haver evidências claras de que o uso da substância foi responsável (ou contribuiu de forma substancial) pelo prejuízo físico ou psicológico, incluindo julgamento comprometido ou comportamento disfuncional, que pode elevar a incapacitações ou consequências adversas para relacionamentos interpessoais.</p> <p>B. A natureza do prejuízo deve ser claramente identificada (e especificada).</p> <p>C. O padrão de uso persiste há, pelo menos, um mês ou ocorreu repetidamente em 12 meses.</p> <p>D. O transtorno não satisfaz os critérios para qualquer outra doença mental ou do comportamento relacionada à mesma substância no mesmo período (exceto intoxicação aguda).</p>

TABELA 2: CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA DEPENDÊNCIA DE SPAs

(Adaptado de SADOCK, 2007)

DSM-IV TR	CID 10
<p>Padrão mal adaptativo de uso de SPA, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativos, manifestados por 3 ou mais dos seguintes critérios, ocorrendo em qualquer momento no mesmo período nos últimos 12 meses:</p> <p>Tolerância;</p> <p>Abstinência;</p> <p>A SPA costuma ser consumida por período mais longo ou em quantidades maiores que o pretendido;</p> <p>Existe desejo persistente ou esforços malsucedidos no sentido de reduzir ou controlar o consumo da SPA;</p> <p>Muito tempo é gasto em atividades necessárias para obtenção, utilização ou recuperação dos efeitos da SPA;</p> <p>Importantes atividades ocupacionais, sociais ou recreativas são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso da SPA;</p> <p>O uso da SPA continua, apesar da consciência de ter problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado por ela.</p> <p>Especificar se:</p> <p>Com dependência fisiológica: evidência de tolerância ou abstinência;</p> <p>Sem dependência fisiológica: não existem evidências de tolerância ou abstinência.</p>	<p>3 ou mais das seguintes manifestações devem ter ocorrido juntas por, pelo menos, 1 mês ou, se persistindo por períodos inferiores a este, devem ter ocorrido juntas várias vezes em 12 meses:</p> <p>Forte desejo ou compulsão em consumir a SPAS;</p> <p>Dificuldade em controlar o padrão de consumo (início, término, quantidade) evidenciada por consumo em quantidades maiores ou por período mais longo do que o pretendido; ou por desejo persistente ou esforços malsucedidos para reduzir ou controlar o consumo;</p> <p>Evidência de tolerância;</p> <p>Estado de abstinência psicológica quando da redução ou interrupção do consumo, evidenciado pela síndrome de abstinência característica de cada substância, ou pelo uso da SPAS para evitar ou aliviar os sintomas da abstinência;</p> <p>Negligência progressiva de prazeres e interesses outros em favor do uso da SPA; ou grande quantidade de tempo gasto para obter, consumir ou se recuperar dos efeitos da SPA;</p> <p>Persistência do uso na presença clara de consequências prejudiciais, evidenciada pela manutenção do consumo quando o indivíduo está ciente (ou espera-se que esteja) da natureza e da extensão do dano.</p>

1.1.3 A Adicção

“Em 1964, a OMS concluiu que o termo adicção não era científico e recomendou sua substituição pelo termo dependência de drogas” (SADOCK, 2007). Desde então, a OMS e a *American Psychiatric Association* (APA) usam o termo dependência de substâncias preferivelmente ao termo adicção a drogas.

A dependência química (DQ) vinha sendo abordada sob dois aspectos principais: psicológico e físico/fisiológico (SADOCK, 2007), ou seja, dependência psicológica⁴ e dependência física/fisiológica⁵. Com a evolução dos estudos neurobiológicos, de neuroimagem e comportamentais acerca da DQ, em especial na última década, fica cada vez mais tênue uma linha que supostamente separaria esses dois componentes: psíquico e físico/fisiológico.

Assim, na literatura científica atual, o termo adicção, que enfatiza os aspectos comportamentais desta entidade clínica e leva a menos confusão com a dependência física, tem sido usado como sinônimo de DQ já que muitas SPAs levam a um comportamento de uso compulsivo sem que sintomas de tolerância ou de abstinência (sinais de dependência física/fisiológica) apresentem-se de forma muito intensa (VOLKOW; LI, 2004). Este é o caso, por exemplo, da maconha cujo paradigma experimental de auto-administração não consegue ser bem reproduzido em modelos animais (SILVA, 2006). Além disso, tolerância e abstinência fazem parte da lista dos 6 (CID 10) ou 7 (DSM-IV TR) critérios para o diagnóstico de DQ mas, mesmo na sua ausência, este diagnóstico é possível (ver tabelas 1 e 2).

O uso repetido de SPAs pode levar ao desenvolvimento da adicção que se manifesta por um intenso desejo em consumir a SPA, associado a uma dificuldade em controlar o padrão de consumo da mesma, mesmo a despeito de consequências negativas deste padrão de uso (VOLKOW; LI, 2004). Diferente do uso controlado de SPAs, a adicção a drogas é um transtorno cronicamente recidivante que pode ser caracterizado por (1) compulsão na procura e na ingestão da droga, (2) perda do controle sobre o consumo e (3) surgimento de um estado emocional negativo (e.g.

⁴ O “*craving*” formalmente é chamado de dependência psicológica. Representa o desejo intenso de re-experimentar os efeitos psicoativos da SPAS e tem sido considerada a causa de recaídas após longos períodos de abstinência (CAMÍ; FARRÉ, 2003).

⁵ A dependência física ou fisiológica é um termo em desuso que se refere aos sintomas físicos de tolerância e abstinência (CAMÍ; FARRÉ, 2003).

disforia, ansiedade, irritabilidade) quando há redução ou interrupção do consumo da droga, que reflete um estado motivacional de abstinência (KOOB; VOLKOW, 2010; KOOB; LE MOAL, 2008). Estudos de neuroimagem têm demonstrado disfunção em importantes regiões cerebrais responsáveis pelos processos motivacionais, recompensadores e de controle inibitório em indivíduos adictos (VOLKOW; LI, 2004).

1.1.4 O ciclo da adicção

A adicção a drogas reflete-se em especial por dois comportamentos disfuncionais: impulsividade e compulsividade que juntos compõem os três estágios do ciclo da adicção:

- (1) “*binge*”/intoxicação,⁶
- (2) abstinência/afeto negativo e⁷
- (3) preocupação/antecipação (“*craving*”).⁸

A impulsividade geralmente predomina nos estágios iniciais da doença e nos estágios mais avançados há uma combinação de impulsividade e compulsividade (KOOB; VOLKOW, 2010).⁹ Comportamentos impulsivos estão associados a aspectos reforçadores positivos do uso de SPAs e os comportamentos compulsivos,

⁶ “*Binge*” é definido como o consumo de 5 “doses-padrão” para homens ou 4 para mulheres em um período de 2 horas ou a obtenção de uma alcoolemia de 0,08g/dl (WECHSLER et al., 1995).

⁷ O conceito motivacional de abstinência difere dos sinais e sintomas físicos da síndrome de abstinência que surgem após a redução ou interrupção súbitos do uso da SPA ou bloqueio de sua ação com uso de antagonistas (CAMÍ; FARRÉ, 2003) e que costumam ser de curta duração. A abstinência motivacional engloba o surgimento de um estado emocional negativo (e.g., disforia, ansiedade, irritabilidade) quando o uso da SPA é reduzido ou cessa, sendo que esses sintomas podem ocorrer de forma aguda ou protraída (KOOB; LE MOAL, 2001). Quando a síndrome de abstinência é deflagrada por pistas ambientais do uso da substância esta é chamada de abstinência condicionada (CAMÍ; FARRÉ, 2003).

⁸ Uma definição mais atual e baseada em conceitos motivacionais para “*craving*” é a memória de aspectos da recompensa ligada ao uso da SPA sobreposta a um estado emocional negativo (KOOB; LE MOAL, 2008).

⁹ A impulsividade é definida comportamentalmente como a predisposição a reações rápidas e não planejadas, a estímulos internos e externos, sem considerar as consequências dessas reações a si mesmo ou a terceiros (MOELLER et al., 2001). Já a compulsividade é definida por elementos do comportamento que resultam em perseveração de resposta mesmo diante de consequências adversas, perseveração de resposta mesmo diante de respostas incorretas em situações de escolha ou reiniciação persistente de atos habituais (EVERITT; ROBBINS, 2005 apud KOOB; VOLKOW, 2010).

por sua vez, estão associados com aspectos reforçadores negativos e automatismos (KOOB; VOLKOW, 2010).

O “*craving*” também foi utilizado como sinônimo do que era chamado de “dependência psicológica” e é a principal causa de recaídas após longos períodos de abstinência (CAMÍ; FARRÉ, 2003).

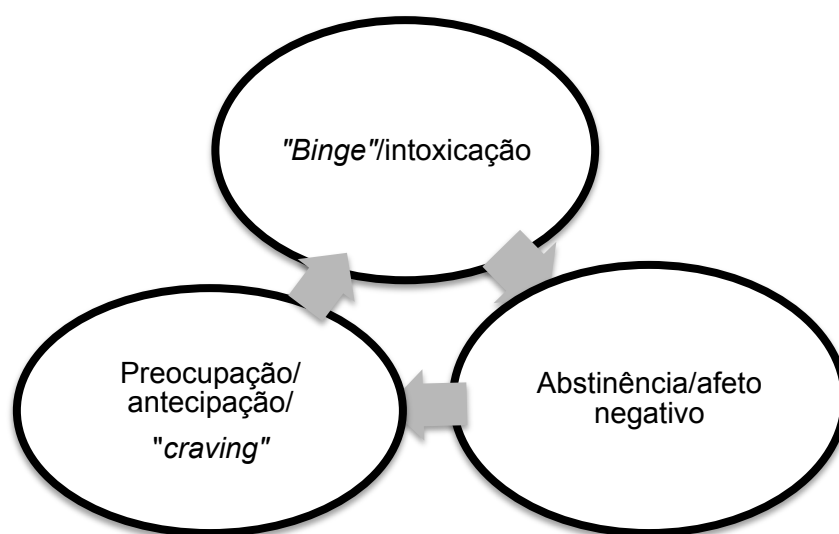


Figura 1: O Ciclo da Adicção.

1.2 Bases Neurais da Adicção

A maioria dos estudos iniciais sobre a neurobiologia da adicção a drogas era focada na comparação entre cérebros “*drug naive*” e aqueles sob efeito agudo de drogas. Atualmente, tem-se enfatizado a compreensão de quais os mecanismos moleculares, celulares, genéticos/epigenéticos que medeiam a transição do padrão de um uso controlado de drogas para o padrão compulsivo de busca e consumo, mesmo após longos períodos de abstinência (KOOB; VOLKOW, 2010; KOOB; LE MOAL, 2008).

A exposição crônica às drogas é necessária para o desenvolvimento da adicção que resulta de uma complexa interação entre fatores biológicos e ambientais (VOLKOW; LI, 2004).

As teorias acerca da adicção tem se desenvolvido a partir de estudos de neuroimagem, neurobiológicos, de aprendizado comportamental e mecanismos de memória (CAMÍ; FARRÉ, 2003). Estas teorias sobrepõem-se em determinados aspectos e não se excluem mutuamente (CAMÍ; FARRÉ, 2003). Além disso, não conseguem explicar sozinhas todos os aspectos da adicção.

A adicção caracteriza-se por uma disfunção que se desenvolve de forma progressiva no cérebro, atingindo primeiramente áreas que processam a recompensa¹⁰ (Sistema de Recompensa Cerebral [SRC]) e, então, outras áreas responsáveis por funções cognitivas mais complexas como o aprendizado (memória, condicionamento, habituação), funções executivas (inibição de impulsos, tomada de decisões, retardo de gratificação [definido pela capacidade de abrir mão de uma recompensa imediata por outra maior, porém tardia em relação à primeira]), consciência cognitiva (interocepção) e emocional (humor e reatividade ao estresse) (KOOB; VOLKOW, 2010). Assim, se há pouco tempo a adicção era descrita como uma disfunção do SRC (VETULANI, 2001), hoje se sabe que estruturas envolvidas no processamento de atividades complexas como aprendizado e outras funções cognitivas, além das funções executivas também estão progressivamente disfuncionais no desenvolvimento deste transtorno (KOOB; VOLKOW, 2010).

A seguir, será feita uma breve revisão acerca dos circuitos neurais e das principais neuroadaptações já descritas como responsáveis pelo desencadeamento de cada um dos estágios do ciclo da adicção:

(1) “Binge”/Intoxicação

Em 1954, James Olds e seu aluno de pós-graduação Peter Milner demonstraram que a estimulação elétrica de algumas áreas cerebrais eram claramente prazerosas aos ratos experimentais (KOOB; VOLKOW, 2010). Adaptando-se o experimento de forma a permitir a auto-estimulação elétrica cerebral, observou-se que quando

¹⁰ Recompensa é um estímulo que o cérebro interpreta como intrinsecamente positivo ou algo a ser alcançado (CAMÍ; FARRÉ, 2003). Entre os cientistas comportamentais, recompensa é um termo frequentemente utilizado para descrever um evento que aumenta a probabilidade ou a taxa de uma resposta quando esta é contingente ao mesmo, é uma sinonímia de reforço (WHITE, 2011).

localizados em áreas cerebrais específicas, estes mesmos ratos apresentavam um comportamento compulsivo de preensão da barra até a exaustão, inclusive em detrimento de comportamentos vitais como sono e ingestão de água e alimentos (VETULANI, 2001). Na mesma época, Delgado, Roberts e Milner (1954) (apud Vetulani, 2001) demonstraram que a ativação de outras regiões cerebrais levavam a um comportamento fortemente aversivo. Era a primeira descrição do Sistema de Recompensa Cerebral (SRC), o qual “recompensa o que é bom e pune o que é ruim” (VETULANI, 2001). As áreas com menor limiar para a auto-estimulação elétrica são o feixe prosencefálico medial ascendente dopaminérgico e noradrenérgico e ramos terminais no Córtex Pré-Frontal (CPF) (VETULANI, 2001). Por outro lado, os centros aversivos estão localizados principalmente no sistema periventricular e são modulados pelo GABA (ácido γ -aminobutírico) e pela serotonina (VETULANI, 2001).

A dopamina (DA) é o neurotransmissor que tem sido classicamente associado aos efeitos reforçadores¹¹ das SPAs e pode ter um papel chave no desencadeamento das alterações neurobiológicas observadas em indivíduos adictos (VOLKOW et al., 2007). Corroborando esta ideia, recentemente tem-se postulado várias funções consequentes ao aumento dos níveis extracelulares de DA que seriam (VOLKOW et al., 2007):

- A. Codificação e predição da recompensa;
- B. Impelidor (“*drive*”) motivacional na procura para a recompensa;
- C. Facilitação do aprendizado;
- D. Codificação da Saliência (que significa dar “valência” a estímulos novos e inesperados [valor de reforço positivo ou negativo]). (GOLDSTEIN; VOLKOW , 2011)

Essas diferentes funções codificadas pela DA estariam ligadas a regiões cerebrais específicas onde é observado o aumento dos níveis extracelulares deste neurotransmissor (áreas límbicas, corticais e estriatais) (VOLKOW et al., 2007). Também tem sido demonstrado que não só o aumento da DA extracelular no Núcleo Accumbens (NAC) é importante na recompensa, mas também a velocidade deste

¹¹ Reforço é um termo utilizado para descrever qualquer processo que promova aprendizado: uma mudança no comportamento como resultado da experiência (WHITE, 2011). Pode ser dividido em positivo (de aproximação ou recompensador), negativo (de retirada ou aversivo) ou modulador e/ou reforçador de memória (WHITE, 2011).

aumento. Ou seja, quanto mais rápido este aumento ocorre, maior é a recompensa e por sua vez, a valência positiva do estímulo (VOLKOW et al., 2007).

Isto pode explicar, ao menos em parte, a influência das diversas vias de administração de cocaína (cheirada, fumada, injetada), seus diferentes perfis de farmacocinética e o potencial adictivo de cada via, já que se tem observado que o crack tem sido preferido à cocaína aspirada via intranasal (HATSUKAMI; FISCHMAN, 1996), pois os efeitos euforizantes da via fumada são mais intensos que o da via intranasal mesmo quando as concentrações de cocaína plasmáticas são equivalentes para as duas vias de administração, uma vez que a via pulmonar não sofre efeito de primeira passagem pelo fígado, atingindo concentrações maiores e de forma mais rápida no cérebro (CARVALHO, 2006). Volkow e outros demonstraram em 1995 que a velocidade do aumento da concentração de cocaína no cérebro foi mais importante que a concentração final em si para que os sujeitos descrevessem a sensação de euforia ou “*high*”. Além disso, parece que o efeito reforçador agudo do Sistema Mesolímbico Dopaminérgico é mais crítico para os psicoestimulantes (e.g., cocaína, anfetaminas) que para as demais drogas (KOOB; VOLKOW, 2010).

O fato de os efeitos reforçadores das SPAs dependerem de sua farmacocinética cerebral tem levado os pesquisadores a especular que as SPAs simulam os disparos fásicos dos neurônios dopaminérgicos (aqueles rápidos com frequências >30Hz e cuja função é a de dar saliência a um estímulo) (VOLKOW et al., 2007). Além disso, foi observado que as SPAs levam a um aumento supra fisiológico com aumento dos níveis de DA em 5 a 10 vezes em relação aos obtidos com os reforçadores naturais (VOLKOW; LI, 2004). Esses disparos são diferentes dos disparos tônicos na frequência de 5 Hz que mantém os níveis basais do sistema dopaminérgico cerebral.

Essa demanda supra fisiológica do sistema dopaminérgico ocorrendo em um período continuado de intoxicação (ou períodos intermitentes porém frequentes) leva a alterações morfofuncionais neste sistema, as quais tem sido observadas por diversos pesquisadores através de exames de neuroimagem em cérebros de sujeitos adictos utilizando-se radiomarcadores como 18-*N*-metilespiroperidol ou [¹¹C] raclopride (VOLKOW et al., 2007). As alterações mais consistentemente observadas são:

- A. Redução da densidade de receptores do tipo D₂¹² em especial no estriado;
- B. Redução da liberação da DA no estriado (incluindo o Núcleo Accumbens [NAC]).

Volkow e outros (2007) discutem as repercussões comportamentais sobre a recompensa/saliência que estas alterações acarretariam e postulam que ambas as alterações contribuem para que indivíduos adictos tenham menor sensibilidade para recompensa para reforços naturais. Como as SPAs conseguem estimular o sistema dopaminérgico de forma muito mais potente que os estímulos naturais, provavelmente ainda conseguirão estimular a recompensa nestes indivíduos. Com o declínio progressivo da sensibilidade do sistema dopaminérgico, os indivíduos paulatinamente perderiam o interesse pelos reforçadores naturais e as SPAs também teriam seu efeito reforçador reduzido. Assim, o indivíduo passaria a consumir a SPA não mais para se sentir eufórico (reforço positivo), mas para se sentir “normal” (reforço negativo).

Dessa forma, conclui-se que todas as SPAs quando administradas agudamente reduzem os limiares cerebrais de estimulação para a recompensa (isto é, aumentam a recompensa). No entanto, cronicamente, elas aumentam o limiar para a recompensa durante a abstinência (isto é, diminuem a recompensa) (KOOB; VOLKOW, 2010).

Apesar de todas as SPAs ativarem o sistema mesolímbico dopaminérgico, há várias evidências de outros neurotransmissores, além da DA, codificando a recompensa no NAC, sugerindo serem múltiplos os “*inputs*” (aferências) críticos para a ativação reforçadora dessa região cerebral (NESTLER, 2005; KOOB, 1992 apud KOOB; VOLKOW, 2010). Vários trabalhos têm sustentado que o sistema mesolímbico dopaminérgico é crítico para o efeito recompensador dos psicoestimulantes, porém tem uma função mais moduladora para as demais SPAs (KOOB; VOLKOW, 2010).

O NAC é situado de forma estratégica para receber importantes informações límbicas da amígdala, CPF e hipocampo que podem ser convertidas em ações

¹² Os receptores dopaminérgicos são metabotrópicos, acoplados a proteínas G, pertencentes a duas principais famílias: D₁ (D₁ e D₅) e D₂ (D₂, D₃ e D₄). Os receptores tipo D₁ ativam a adenil ciclase enquanto os do tipo D₂ inibem esta enzima (CAMÍ; FARRÉ, 2003).

motivacionais através dos “*outputs*” (eferências) desta estrutura para o sistema extrapiramidal motor (pálido ventral).

Além das repercussões comportamentais sobre a recompensa/saliência, as alterações dopaminérgicas já evidenciadas (redução da densidade de receptores D₂ no estriado e redução da DA liberada no estriado, incluindo NAC) levam a uma redução no metabolismo do Córtex Orbitofrontal (COF) e do Giro Cingulado (GC) (VOLKOW et al., 2007). Essas regiões são responsáveis por dar saliência/valor a um estímulo dentro de um contexto. Sua disfunção na adicção faria com que o sujeito não conseguisse alterar o valor de saliência do reforço das SPAs, mesmo na presença de consequências negativas, não conseguindo dar valor a outros comportamentos recompensadores que não sejam relacionados ao uso de SPAs (VOLKOW et al., 2007).

(2) Abstinência/ afeto negativo

As neuroadaptações que ocorrem na adicção podem ser divididas como intra-sistema (aquelas que ocorrem nos neurocircuitos envolvidos no reforço agudo das SPAs) e entre-sistemas que vão envolver diferentes sistemas neuroquímicos que modulam o estresse e sistemas aversivos (KOOB; VOLKOW, 2010).

As neuroadaptações entre-sistemas vão incluir:

- A. O Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, Sistema Cerebral de Estresse/Sistema Aversivo modulados pelo Hormônios liberador de Corticotropina (CRF);
- B. Respostas do tipo ansiedade (*ansiedade-like*).

Na abstinência aguda das SPAs há uma resposta comum de elevação do hormônios adrenocorticotrópico, da corticosterona e do CRF na amígdala (KOOB, 2008; KOOB; KREEK, 2007). Também se observa um estado aversivo *ansiedade-like* mediado pela elevação do CRF e aumento do tônus noradrenérgico.

A aplicação sistêmica de antagonista do receptor de CRF₁ e intracraniana de antagonistas dos receptores de CRF₁ e CRF₂ reduzem a abstinência de opióides induzida no modelo animal de aversão a locais (STINUS; CADOR; ZORRILA, 2005 apud KOOB; VOLKOW, 2010; HEINRICHS et al., 1995 apud KOOB; VOLKOW, 2010). Parece que a atuação dos antagonistas do CRF se dá no núcleo central da amígdala (CeA) (KOOB, 2008). Além disso, medicações α -adrenérgicas (que

reduzem a liberação de noradrenalina) são utilizadas para reduzir os sintomas de abstinência aguda de opióides e álcool (SADDOCK, 2007).

O aumento da DA no NAC leva a um aumento da dinorfina. No entanto, a partir de certo ponto, o aumento da dinorfina faz com que haja redução da liberação de DA no NAC (cinética funcional entre os sistemas de curva em “U” invertido) (KOOB; VOLKOW, 2010). Assim, a administração de agonistas κ -opióides leva a reações aversivas (KOOB, 2008). Já foi observado o aumento do nível de dinorfina no NAC e/ou amígdala durante a abstinência de cocaína, opióides e álcool (KOOB, 2008).

Por último, já foi demonstrado que administrações periféricas de antagonista de CRF_1 e centrais (na amígdala[CeA]) de CRF_1 e CRF_2 , reduzem respostas ansiedade-*like* a estressores durante a abstinência protraída¹³ do álcool (KOOB, 2008).

(3) Preocupação/ antecipação (“*craving*”)

Este estágio do ciclo da adicção é o elemento chave na recaída após longos períodos de abstinência e define a adicção como um transtorno cronicamente recorrente (KOOB; VOLKOW, 2010; KOOB, 2008).

Foi observado que o COF e o GC, apesar de hipofuncionantes na adicção, tornam-se hiperativados quando o adicto, em abstinência, é confrontado com a SPA ou com pistas associadas ao consumo da SPA e que a intensidade da ativação associa-se com a intensidade do desejo pela SPA (“*craving*”) (VOLKOW et al., 2007). Assim, parece que o hipermetabolismo do COF e do GC é o substrato morfofuncional do comportamento compulsivo da adicção como acontece no Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC) (VOLKOW et al., 2007). A interrupção funcional do COF, do GC e do Córtex Pré-Frontal Dorsolateral (CPF DL) leva à perda do controle inibitório. Alterações no CPF DL levam a alterações cognitivas que prejudicam o auto-monitoramento e o controle comportamental que são importantes na perpetuação do comportamento adictivo (VOLKOW et al., 2007).

Muitas evidências de modelos animais sugerem que a reinstalação do comportamento de busca por drogas após longos períodos de abstinência está

¹³ Abstinência protraída é a que ocorre várias semanas ou até meses após a abstinência aguda e em geral sua sintomatologia é mais branda, porém, também gera sofrimento e desconforto ao usuário (DIEHL et al., 2011).

subsidiado por um circuito composto pelo CPFm (Córtex Pré-Frontal Medial) – NAC – Pálido Ventral mediado pelo Glutamato (GLU) (MCFARLAND; KALIVAS, 2001).

A reinstalação do comportamento de busca/consumo pela droga após a extinção do mesmo pode ser desencadeado pela droga *per se* ou induzido por pistas ambientais (estímulo-pareado, aprendizado condicionado) ou então por estressor agudo ou estado emocional negativo residual (abstinência protraída) (KOOB; VOLKOW, 2010).

Já a reinstalação induzida por pistas ambientais parece envolver a amígdala basolateral como substrato crítico, possivelmente disparando um mecanismo de busca para o CPF (EVERRIT; WOLF, 2002; WEISS et al., 2001).

Observa-se que na adicção estão alterados os processos de aprendizado de incentivos condicionados, aprendizado de hábitos e consolidação de memória declarativa (VOLKOW et al., 2007). A amígdala basolateral participa de forma crítica na reinstalação do comportamento adictivo após processo de aprendizado condicionado (pareamento de estímulo previamente neutro com a abstinência de SPAs) (SCHULTEIS et al., 2000 apud KOOB; VOLKOW, 2010). Desse modo, estímulos neutros passam a ter propriedades reforçadoras e saliência motivacional através do aprendizado de incentivos condicionados (VOLKOW et al., 2007; KENNY et al., 2006).

As mudanças neuroplásticas associadas com a reinstalação da busca por drogas, seja ela induzidas pela droga *per se*, ou por pistas ambientais após período de abstinência tem sido associada a vias córticofugais glutamatérgicas para o core do NAC, projeções dopaminérgicas da ATV para o CPFm e projeções gabaérgicas do NAC para o pálido ventral (KALIVAS; O'BRIEN, 2008). O aumento de DA no estriado dorsal está associado ao aprendizado de hábitos (VOLKOW et al., 2007).

Por outro lado, recaídas após longos períodos de abstinência parecem depender da ativação da amígdala estendida através do CRF e da norepinefrina (Núcleo Central da Amígdala [CeA] e Núcleo do Leito da *Estria Terminalis* [BNST]) (KOOB; VOLKOW, 2010).¹⁴

¹⁴ A Amígdala Estendida é um conceito neurofisiológico composto por diversas estruturas que tem em comum similaridades cito-arquiteturais e de circuitos (KOOB; VOLKOW, 2010). Possui papel chave no condicionamento do medo (LE DOUX, 2000 apud KOOB; VOLKOW, 2010) e também no componente emocional do processamento da dor (NEUGEBAUER et al., 2004 apud KOOB;

Já a abstinência protraída (amplamente descrita em modelos animais e dependência de álcool) parece envolver supra-ativação dos sistemas glutamatérgicos e CRF na amígdala estendida, mas ainda há muita pesquisa a ser realizada (VALDEZ et al., 2002 apud KOOB; VOLKOW, 2010).

Corroboram estes dados as observações de que uma maior densidade de receptores dopaminérgicos do tipo D₂ no estriado tem papel protetor na adicção, pois o efeito reforçador da DA possui cinética de curva em “U” invertido, ou seja, pouca DA não leva à recompensa, no entanto, muita DA possui efeito aversivo (VOLKOW et al., 2007). Esta maior densidade de receptores permite à DA manter o metabolismo adequado do COF e do GC proporcionando uma melhor atribuição da saliência aos estímulos e melhor controle inibitório (VOLKOW et al., 2007).

1.3 *Erythroxylon coca*: pasta base, cloridrato de cocaína merla, “freebasing”, crack, óxi

A cocaína é um alcalóide (benzoilmetilecgonina) extraído das folhas de um arbusto da família Erythroxylaceae, o *Erythroxylon coca* (MORAES et al., 2010; MEIKLE, 2011) que é originário da América do Sul, sendo cultivado tanto nas encostas dos altiplanos andinos como nas terras baixas da região amazônica, principalmente na Colômbia, Peru e Bolívia (RIVERA et al., 2005). A partir destas folhas, são produzidos, a pasta base de cocaína, o cloridrato cocaína, a merla, o “freebasing”, o crack e o óxi.

Macerando-se ou pulverizando-se as folhas da planta de coca com solventes orgânicos como o álcool, a benzina, a parafina ou o querosene e adicionando-se à mistura ácido sulfúrico e carbonato de sódio, obtém-se a chamada pasta base de cocaína ou sulfato de cocaína (MAASS; KIRKBERG, 1990 apud PERRENOUD;

VOLKOW, 2010). A Amígdala Estendida é composta pelo núcleo central da amígdala (CeA), núcleo do leito da *estria terminalis* (BNST) e uma zona de transição na sub região medial da cápsula do NAC (shell) (KOOB; VOLKOW, 2010). Recebe numerosas aferências de estruturas límbicas como amígdala basolateral e hipocampo e manda aferências para parte medial do pálido ventral e hipotálamo lateral. É então uma área de interface do sistema límbico clássico (emoções) com o sistema motor extrapiramidal (KOOB; VOLKOW, 2010).

RIBEIRO, 2010; ESCOHOTADO, 1996 apud PERRENOUD; RIBEIRO, 2010). É uma pasta branca amarelada que pode ser fumada, mantendo seus princípios psicoativos.

Por um novo processo de refino, adicionando-se à pasta base éter, acetona, ácido clorídrico e submetendo essa mistura a um processo de filtragem e secagem obtém-se a cocaína em pó, refinada ou cloridrato de cocaína (DONATO et al., 2011). O cloridrato de cocaína pode ser absorvido por mucosas (digestiva, nasal, retal) e pode ser diluído em água para aplicação endovenosa.

A merla consiste na cocaína remanescente na pasta além de sedimentos residuais do processo de refino (DONATO et al., 2011).

O “*freebasing*” é sintetizado a partir da adição de éter sulfúrico e água à cocaína refinada (cloridrato de cocaína) levando-se esta mistura a altas temperaturas (o que deixa o processo vulnerável a severos acidentes explosivos). Este resíduo pode ser fumado (CASTAÑO, 2000). Perrenoud e Ribeiro relatam que devido aos riscos de explosão a produção e comercialização do “*freebasing*” ocorreu apenas em escala caseira e caiu em desuso.

Já o crack pode ser obtido a partir da pasta base da cocaína ou da cocaína refinada num processo onde se acrescenta bicarbonato de sódio, amônia e água e aquece-se esta mistura a uma temperatura média (DONATO et al., 2011).

Mais recentemente, foi detectada nas ruas brasileiras uma outra forma de cocaína fumada chamada “óxi”. O termo é a abreviação de oxidação e o produto deriva do cozimento de pasta base de cocaína com proporções variáveis de gasolina ou querosene e cal virgem (CaO) (BASTOS et al., 2011).

Tanto a pasta base, quanto a merla, o crack e o óxi têm sido detectados em várias regiões brasileiras na atualidade (BASTOS et al., 2011).

1.4 Cocaínas fumadas: crack

1.4.1 Histórico

Consumir crack é um fenômeno recente com aproximadamente vinte e nove anos de surgimento nos Estados Unidos, nos bairros pobres e marginalizados de Los Angeles, Nova York e Miami (REINARMAN; LEVINE, 1997).

No Brasil, as primeiras apreensões de crack são registradas a partir do início da década de 90 (DONATO, 2011).

Aparentemente, o fácil acesso, o baixo custo e o perfil farmacocinético semelhante ao da cocaína injetada (com riscos menores de transmissão de doenças infectocontagiosas) conferiram ao crack alto poder comercial, superior ao do cloridrato de cocaína para uso aspirado (HATSUKAMI; FISCHMAN, 1996). O Brasil, pouco mais de vinte anos após as primeiras apreensões de crack no país, tornou-se o maior mercado mundial da droga (II LENAD 2012).

Ainda assim, são várias as questões a serem respondidas acerca da história natural do consumo de crack (RIBEIRO; DUALIB; PERRENOUD, 2010).

1.4.2 Epidemiologia

Ainda não se sabe exatamente como o crack chegou ao Brasil. Estudos epidemiológicos não conseguiram detectar a presença do crack antes de 1989 (PERRENOUD; RIBEIRO, 2010). As primeiras apreensões da droga ocorreram no início dos anos 90 (PROCÓPIO, 1999 apud PERRENOUD; RIBEIRO, 2010), mesma época em que os serviços especializados de saúde se depararam com o crescimento da procura para o tratamento da dependência desta droga (DUNN et al., 1996). Os dois levantamentos domiciliares realizados pelo Centro Brasileiro de Informações Sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID), realizados entre os anos de 2001 e 2005, já mostravam que o consumo de crack havia dobrado em todo o país

no período passando de 0,4% para 0,7 % (CEBRID, 2006).

Em 2012, foram divulgados os resultados do primeiro estudo populacional acerca do consumo de cocaína intranasal e fumada no Brasil através do II LENAD (Levantamento Nacional de Álcool e Drogas). A metodologia aplicada foi a de entrevista estruturada com questionário composto por 800 perguntas que compuseram 15 instrumentos para a avaliação do consumo/abuso e dependência de álcool, tabaco e drogas ilícitas, e possíveis fatores de risco. Para tal, foram treinados 100 entrevistadores que atuaram em 149 municípios sorteados em todas as regiões do Brasil. Foram entrevistadas 4067 pessoas acima de 14 anos definidos por amostragem probabilística. A metodologia do estudo tem poder de caracterizar o consumo por regiões no país, mas não por estados ou cidades.

Segundo este estudo, o uso de cocaína intranasal na população brasileira vem ocorrendo conforme a figura abaixo (Fig. 2):

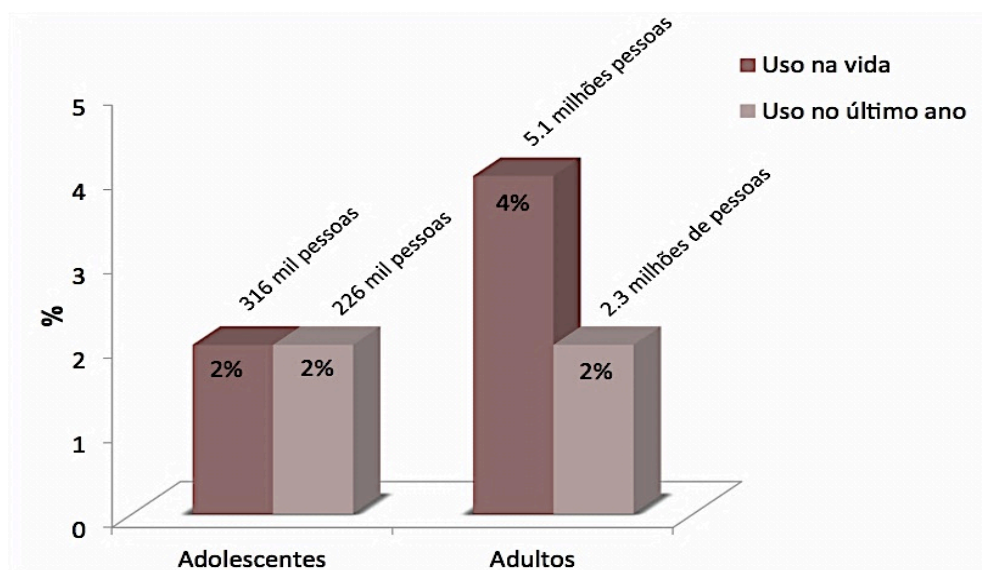


Figura 2: Uso de cocaína intranasal na população brasileira (reproduzido do II LENAD: dados públicos).

Já o consumo de cocaína fumada (crack, merla, óxi) ocorre da seguinte maneira (Fig. 3):

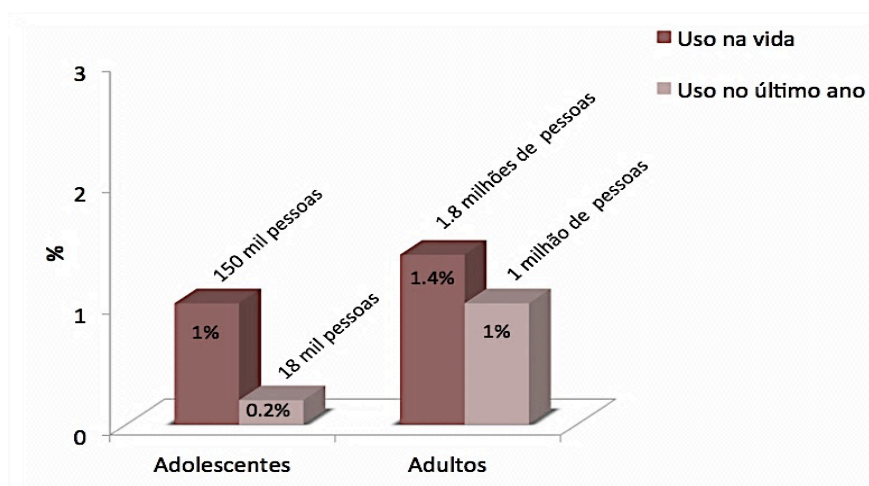


Figura 3: Uso de cocaína fumada na população brasileira (reproduzido do II LENAD: dados públicos).

Quando incluímos no mesmo gráfico o número de consumidores de cocaína, independente da forma de administração, o gráfico apresenta-se desta forma (Fig. 4):

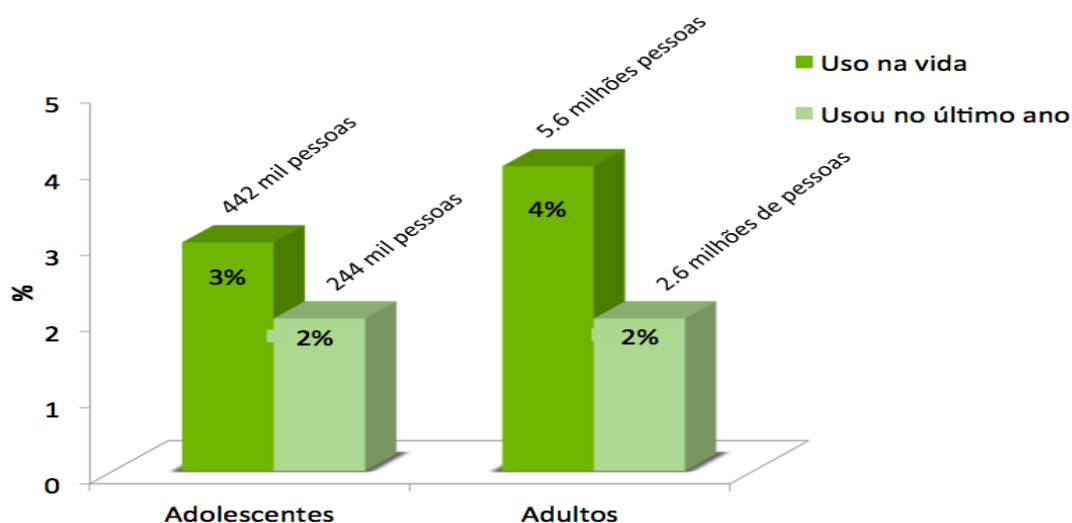


Figura 4: Uso de cocaína (intranasal e fumada [crack, merla e óxi]) na população brasileira (reproduzido do II LENAD: dados públicos).

Quando comparamos o consumo de cocaína intranasal e de crack no Brasil com os maiores consumidores de mundiais de cocaína, chama a atenção a posição que ocupamos em relação às demais nações: o Brasil é responsável por 20% do

consumo mundial de cocaína e crack no mundo (II LENAD) sendo o maior mercado mundial de crack (II LENAD) (Fig.5):

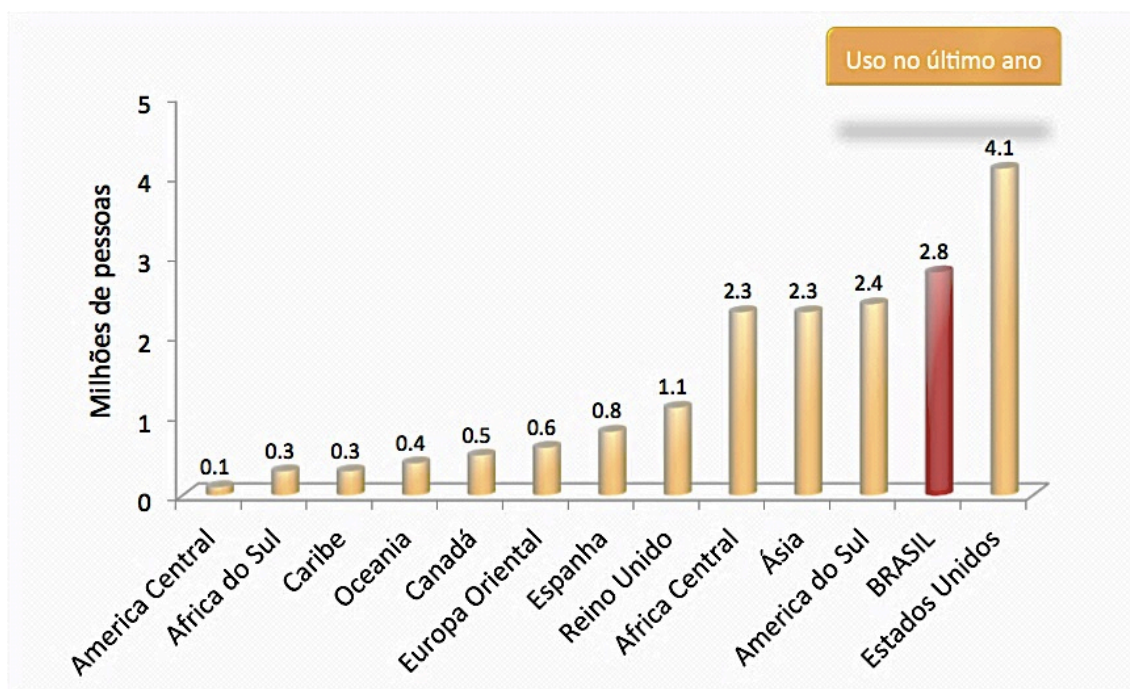


Figura 5: Uso de cocaína (intranasal e fumada) no mundo (reproduzido de II LENAD: dados públicos).

A prevalência de uso dependente de cocaína na população brasileira ocorre de acordo com a figura abaixo (Fig.6):

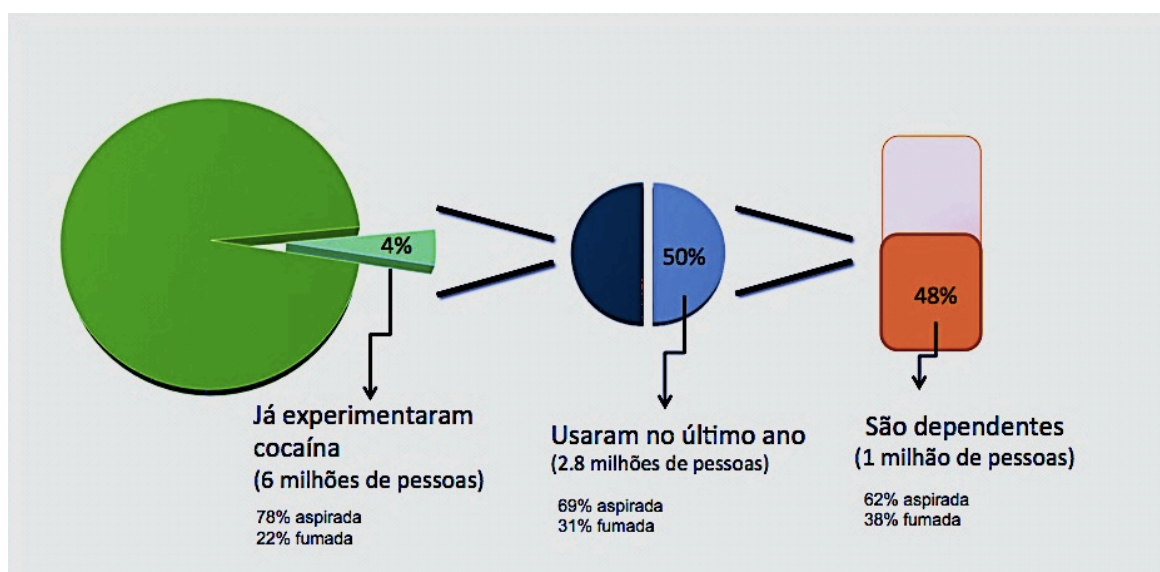


Figura 6: Uso dependente de cocaína (intranasal e fumada) na população brasileira (reproduzido de II LENAD: dados públicos).

Assim, segundo estes dados, a prevalência de dependentes de cocaína fumada em nosso país, em especial cocaína-crack, é de 380 mil pessoas. Uma população cujas características clínico-epidemiológicas ainda apresentam lacunas para pesquisadores e clínicos e cujo manejo terapêutico tem se mostrado complexo e desafiador. Apesar de não ser a droga ilícita mais consumida no país, o crack traz preocupações para a sociedade, autoridades e profissionais de saúde pois está associado a um padrão compulsivo de consumo e associação dos usuários com atividades violentas e ilegais (OLIVEIRA; NAPPO, 2008; NAPPO; GALDURÓZ; NOTO, 1996) que os tornam susceptíveis a mortes por causas externas (DUALIB; RIBEIRO; LARANJEIRA, 2008). Ribeiro e outros, 2006 em estudo de corte com usuários de crack egressos de internação, observaram mortalidade de 18% cinco anos após a alta (sete vezes a mortalidade geral na cidade de São Paulo no mesmo período). Destas mortes, 56,6% foram homicídios. Outro dado da cultura de consumo de crack que o coloca em destaque é o comportamento sexual de risco adotado pelos usuários com aumento das taxas de infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e outras Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs) (AZEVEDO; BOTECA; GUIMARÃES, 2007; DUALIB; RIBEIRO; LARANJEIRA, 2008).

1.4.3 Farmacocinética e farmacodinâmica

O crack é um potente estimulante do Sistema Nervoso Central e possui alto poder adictivo intrínseco (ABEID-RIBEIRO; SANCHEZ; NAPPO, 2010), levando a um padrão de consumo compulsivo, fazendo com que os usuários o utilize por longos períodos (FALCK; WANG; CARLSON, 2007) que são interrompidos pela exaustão, física, psicológica ou financeira (OLIVEIRA; NAPPO, 2008; NAPPO; GALDURÓZ; NOTO, 1996). As pedras de crack são queimadas em cachimbos (usualmente de madeira) ou em latas de alumínio. No entanto, vários utensílios são adaptados a fim de possibilitar a combustão dos cristais como lâmpadas incandescentes, mangueiras dentre outros.

A fumaça produzida pela queima das pedras de crack leva, em média 5 segundos para atingir os centros recompensadores cerebrais e são até 10 vezes mais potentes que os efeitos obtidos com a cocaína aspirada (DONATO, 2011). Como já relatado, não só as concentrações extracelulares de DA no NAC são responsáveis pelos efeitos recompensadores dos psicoestimulantes, mas também a taxa de velocidade com que esses níveis aumentam (VOLKOW et al., 1995 apud VOLKOW et al., 2007). Desse modo, esta é uma das explicações para o forte poder adictivo intrínseco ao crack, mesmo quando comparado com outros psicoestimulantes. No entanto, apesar de poderosos, esses efeitos reforçadores são fugazes (máximo de 4 minutos) o que leva o usuário a um padrão de consumo compulsivo desta SPAs (DONATO, 2011).

A cocaína parece exercer seus efeitos reforçadores pelo bloqueio do transportador de recaptação de DA (DAT) localizado na membrana pré-sináptica, aumentando assim a concentração deste neurotransmissor em regiões densamente povoadas por receptores dopaminérgicos como as estruturas límbicas (KALIVAS, 2007).

1.5 O Córtex Pré Frontal

1.5.1 Estrutura e Funções

Essencialmente, o Córtex Pré-Frontal (CPF) pode ser dividido em três regiões principais cujas lesões geram quadros clínicos distintos: orbitofrontal/inferior (COF), medial/cingulado (GC) e dorsolateral (CPFDL) (CUMMINGS, 1993). As lesões do COF levam a desinibição e importantes alterações de comportamento, enquanto lesões do GC levam a apatia (CUMMINGS, 1993). Já as lesões do CPFDL levam a prejuízo das funções executivas (CUMMINGS, 1993).

O CPF constitui-se no mais alto nível de hierarquia das funções corticais cerebrais e é dedicado ao planejamento e execução de ações (FUSTER, 2008). As funções executivas são a principal função do CPF (FUSTER, 2008) e podem ser definidas como o planejamento e a execução de comportamentos direcionados a metas

(MOORHOUSE; GORMAN; ROCKWOOD, 2009). As Funções Executivas requerem planejamento que necessitarão da associação entre experiências prévias e as demandas ambientais atuais. Todo o planejamento e execução da tarefa é monitorada tempo a tempo a fim de garantir que sejam feitas as adaptações necessárias (regulação e controle do processamento de informações cerebrais) para flexibilização/adaptação da mesma. São componentes das funções executivas: atenção, memória, memória operacional ou de trabalho (“working memory”), planejamento, integração temporal, tomada de decisões, monitoramento e controle inibitório (FUSTER, 2008). Desse modo, as funções executivas estão presentes em praticamente todas as ações adotadas, das mais simples as mais elaboradas, sendo um valioso instrumento de processamento que permite ao sujeito a autonomia de seus atos, a clareza e a determinação de objetivos, bem como refletir os riscos que envolvem os meios como vai atingir seus objetivos (CYPEL, 2006).

1.5.2 O CPF e a Adicção ao Crack

Os primeiros estudos acerca do comportamento adictivo atribuíam as disfunções clínicas observadas nos usuários a alterações em estruturas subcorticais de recompensa. No entanto, estudos de neuroimagem têm demonstrado um papel chave do CPF nos comportamentos adictivos tanto como função regulatória das estruturas límbicas de recompensa como seu envolvimento em funções executivas superiores como, por exemplo, auto-controle, atribuição de saliência e consciência (GOLDSTEIN; VOLKOW, 2011).

Há 12 anos, Volkow e colaboradores propuseram a existência de uma síndrome em sujeitos adictos a qual chamaram de iRISA (do inglês, “*impaired response inhibition and salience attribution*”). Estudos desenvolvidos na última década corroboram e complementam este constructo e a disfunção do CPF (e de subáreas específicas dentro desta estrutura) parece estar diretamente relacionada a achados clínicos observados na iRISA como: prejuízo da resposta inibitória e aumento da atribuição da saliência à droga e pistas relacionadas à droga, redução do reforço não

relacionado a drogas, redução do controle inibitório a comportamentos mal-adaptativos e/ou desvantajosos (GOLDSTEIN; VOLKOW, 2011).

Disfunções e circuitos específicos do CPF envolvidos na adicção e já descritos até a atualidade estão mencionados no tópico: “bases neurais da adicção”.

Existem poucos estudos acerca dos efeitos neurobiológicos do consumo crônico de crack e se esses efeitos podem ser revertidos com a abstinência (OLIVEIRA et al., 2009). Nesses usuários, através de estudos de neuroimagem, foi identificada redução do volume dos córtices pré-frontais (FEIN et al., 2002). Entre os usuários de cocaína o CPF tem sido a área mais implicada em alterações durante avaliações neuropsicológicas (GOLDSTEIN et al., 2007; KELLEY et al., 2005; CHANG et al., 2000; VOLKOW et al., 1992).

Assim, as disfunções mais observadas em usuários de cocaína, e agora de crack, são aquelas relacionadas ao CPF como disfunções executivas (CUNHA, et al., 2004; DI SCLAFANI, et al., 2002; FEIN et al., 2002) e dificuldades atencionais (PACE-SCHOTT et al., 2005; STRICKLAND et al., 1993). Apesar de aqui estar sendo focada a ação do crack no CPF, como para o cloridrato de cocaína, o mais provável é que esta ação não seja focal, mas sim difusa afetando diversas funções corticais e subcorticais (OLIVEIRA et al., 2009) como aprendizado, memória visual e verbal, processamento espacial entre outras (CUNHA et al., 2004; DI SCAFLANI et al., 2002)

2.OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Proceder a uma avaliação dos padrões do consumo de crack, avaliação cognitiva global e das funções executivas frontais em usuários de crack de um ambulatório especializado de alta demanda.

2.2 Objetivos Específicos

2.2.1 Identificar as principais características sócio-demográficas da população estudada.

2.2.2 Conhecer algumas características clínicas específicas da população estudada (quadros neuropsiquiátricos na infância-adolescência, comportamento sexual, uso de preservativos, percepção de complicações clínicas).

2.2.3 Conhecer características clínicas específicas relativas ao consumo do crack da população estudada (idade de início do consumo, tratamento prévio ao protocolo, idade e tipo do primeiro tratamento, tempo de uso, tempo de abstinência, padrão de consumo [número de pedras consumidas por semana], sintomas de abstinência, uso associado de outras SPAs, atos ilícitos, complicações legais, prisões e traumas físicos decorrentes do consumo de crack).

2.2.4 Realizar uma avaliação cognitiva global e uma avaliação breve das funções executivas frontais da população estudada.

2.2.5 Conhecer a prevalência de sintomas de ansiedade e depressão através da aplicação das escalas de Ansiedade e Depressão de Hamilton na população estudada.

2.2.6 Correlacionar as variáveis entre e si e compará-las com dados de literatura a fim de proceder um melhor conhecimento do perfil desses usuários.

3.MATERIAIS E MÉTODOS

Este é um estudo transversal descritivo de uma série de casos desenvolvido com 72 usuários de crack do Centro de Atenção Psicossocial para usuários de álcool e outras drogas (CAPS ad) de Laranjeiras, município de Serra - ES, Região Metropolitana da Grande Vitória, entre abril de 2011 e dezembro de 2012.

Este estudo foi conduzido de acordo com os princípios éticos da Declaração de Helsinki que são equivalentes àqueles estabelecidos pelo Comitê de Ética para Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil o qual aprovou este estudo sob registro 296/10. Este estudo também está registrado no ClinicalTrials.gov Protocol Registration System sob o identificador NCT01337297.

Todos os pacientes assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (ANEXO A).

3.1 Local do Estudo

Os pacientes que constituem esta amostra foram selecionados de forma voluntária entre aqueles que iniciaram o acompanhamento, ou que retornaram ao acompanhamento após um mínimo de três meses de afastamento, no Centro de Atenção Psicossocial para atendimento de usuários de Álcool e Outras Drogas (CAPS ad), localizado no município de Serra, Região Metropolitana da Grande Vitória - ES.

Desde 2002, os CAPS constituem-se em serviços do Sistema Único de Saúde de base comunitária para atendimento de portadores de transtorno mental e aqueles decorrentes do abuso de álcool e outras drogas (Brasil, 2002). O CAPS ad Laranjeiras foi inaugurado em abril de 2006 e é composto por equipe multidisciplinar composta por médico, enfermeiros, técnicos de enfermagem, assistentes sociais, psicólogos, artistas plásticos, educador físico, musicista e atende, em média, a

trezentos pacientes/mês. Atualmente, estão cadastrados para tratamento no serviço mais de 3.200 usuários.

Além das consultas individuais com os diversos profissionais, são oferecidas oficinas terapêuticas, grupos terapêuticos para usuários e familiares e atividades de cidadania, reinserção social e integração com a comunidade

3.2 A amostra

Foi uma amostra de conveniência composta por 72 pacientes que iniciaram o tratamento no CAPS AD entre abril de 2011 e dezembro de 2012, ou aqueles que retornaram ao tratamento após um período mínimo de três meses de ausência. Menores de 18 anos e maiores de 65 anos não foram incluídos bem como aqueles com reapresentação de comorbidade clínica ou psiquiátrica que impedisse a aplicação das entrevistas e/ou que demandasse internação. Os usuários deveriam ser capazes de ler e escrever o Português. No ano de 2011, o CAPS ad Laranjeiras registrou o acolhimento (primeiro atendimento realizado por qualquer profissional não médico) de 200 usuários de crack de forma isolada ou associado a outras SPAs. Já no ano de 2012, foram 230 acolhimentos. Deste total de usuários, a desistência pré-tratamento gira em torno de 50%, ou seja, metade não chega a passar por consulta médica e se inserir em tratamento regular no serviço e haviam menores de idade computados no total de acolhimentos. Além disto, apenas um dos médicos envolvidos no atendimento recebeu treinamento para aplicação dos instrumentos inerentes à pesquisa o que reduziu a possibilidade de entrevistas, além de dificuldades operacionais inerentes ao dia a dia de um serviço de alta demanda desvinculado de ensino.

3.3 Os Procedimentos

3.3.1 A Entrevista Estruturada

Os pacientes da amostra foram inicialmente submetidos a uma entrevista semiestruturada visando a coleta de dados sócio-demográficos como (idade, sexo, etnia, estado civil, escolaridade, expulsão e repetência escolar, situação ocupacional, renda familiar, composição familiar, envolvimento com atividades ilícitas, presença de complicações legais, prisões) e alguns dados clínicos específicos (quadros neuropsiquiátricos na infância-adolescência, comportamento sexual, uso de preservativos, percepção de complicações clínicas) e relativos ao consumo do crack da população estudada (idade de início do consumo, tratamento prévio ao protocolo, idade do primeiro tratamento, tempo de uso, tempo de abstinência, padrão de consumo [número de pedras consumidas por semana], sintomas de abstinência, uso associado de outras SPAS, traumas físicos decorrentes do consumo de crack) (ANEXO B). Durante a entrevista foi aplicado o DSM IV para confirmação diagnóstica da Síndrome de Dependência à Cocaína-Crack (ANEXO C).

3.3.2 O MMSE (*Mini Mental State Examination*)

O mini-exame do estado mental (MMSE) tem sido largamente utilizado tanto na prática clínica para rastreio, seguimento evolutivo e avaliação de resposta terapêutica de perdas cognitivas, quanto no campo das pesquisas em neurociências desde sua publicação por Folstein em 1975 (BRUCKI et al., 2003). Neste estudo, após a aplicação da anamnese semiestruturada, os pacientes foram submetidos ao mini-exame do estado mental conforme as orientações de aplicação do artigo de Brucki e outros (2003) (ANEXO D) para o Brasil visando homogeneidade na utilização do instrumento entre os indivíduos

Consiste de 11 tópicos assim distribuídos (BRUCKI et al., 2003):

1- Orientação Temporal

Cinco perguntas, valendo um ponto cada resposta correta, do tipo que dia é hoje, em que mês estamos...

2- Orientação Espacial

Mais cinco perguntas, também com valor de um ponto para cada resposta correta, do tipo: em local estamos, em que cidade estamos...

3- Memória imediata

O entrevistador fala três palavras não relacionadas que devem ser repetidas imediatamente pelo entrevistado. Um ponto para cada palavra correta.

4- Cálculo: subtração de sete seriadamente (100-7, 93-7, 86-7, 79-7, 72-7, 65). Um ponto para cada resposta correta.

5- Evocação das palavras

O entrevistado deve recordar das palavras repetidas na questão 3. Um ponto para cada resposta correta.

6- Nomeação

O entrevistado deve nomear três objetos comuns para ele mostrados (caneta, relógio...). Um ponto para cada resposta correta.

7- Repetição

O entrevistado deve repetir a frase: “Nem aqui, nem ali, nem lá”. Um ponto se repetir corretamente. O entrevistador pode repetir até três vezes para garantir que o entrevistado tenha compreendido o conteúdo da frase.

8- Comando

O entrevistado deve seguir a ordem: “pegue este papel com sua mão direita, dobre-o ao meio e em seguida, coloque-o no chão. Um ponto para cada etapa correta.

9- Leitura

O entrevistador mostra a frase “feche os olhos” e pede ao entrevistado que faça o que está escrito. Um ponto se obedecer ao comando.

10- Escrita

O entrevistador pede ao entrevistado que escreva alguma frase. Pode orientá-lo explicando: alguma coisa que esteja sentindo, ou pensando. Erros ortográficos e gramaticais não são descontados. A questão vale um ponto.

11- Cópia do desenho

O entrevistado deve copiar dois pentágonos interseccionados. Um ponto para o desenho correto, com dez ângulos.

A pontuação máxima do teste é de 30 pontos.

Brucki e outros, 2003 definiram valores médios de corte para a população brasileira conforme a escolaridade:

- 1 a 4 anos de estudo: $24,76 \pm 2,96$;
- 5 a 8 anos de estudo: $26,15 \pm 2,35$;
- 9 a 11 anos de estudo: $27,74 \pm 1,81$;
- Acima 12 anos estudo: $28,27 \pm 2,01$.

3.3.3 A FAB (*Frontal Assessment Battery*)

Após a realização da entrevista semiestruturada, e da realização do MMSE, os pacientes foram submetidos à *Frontal Assessment Battery* ou Bateria Breve de Avaliação Frontal elaborada por Dubois e outros (2000). Trata-se de uma bateria de rápida execução (aproximadamente 10 min), de boa aceitação por parte dos pacientes e útil para o diagnóstico de rastreio de disfunções executivas (MOORHOUSE; GORMAN; ROCKWOOD, 2009). Para tal, aplicou-se a versão brasileira da FAB (BEATO et al., 2007). (ANEXO E).

Consiste em seis subtestes que avaliam (BEATO et al., 2007; DUBOIS et al., 2000):

1. **Similaridades (conceituação):** composta por três perguntas nas quais os pacientes necessitam conceituar a semelhança entre objetos da mesma categoria (como banana e laranja - frutas). Cada acerto representa um ponto, totalizando no máximo três pontos.

2. **Fluência Verbal (flexibilidade mental):** atividade na qual o sujeito deve dizer quantas palavras conseguir lembrar que iniciem com a letra “s” em um minuto. Lesões do lobo frontal esquerdo tendem a reduzir a fluência verbal de forma mais intensa que lesões à direita. Não são contabilizadas variações de verbos e substantivos próprios. Para até três palavras verbalizadas, zero pontos. Três a cinco palavras, um ponto. Seis a nove palavras, dois pontos. Acima de nove palavras, três pontos.

3. **Série Motora (programação):** execução da série motora de Luria: “punho-lado-palma”. Primeiro o sujeito observa a sequência realizada pelo examinador somente com a mão esquerda. Em seguida, deve realizar estes movimentos, com a mão direita, acompanhando o examinador por três sequências. E então, realizar por seis vezes a sequência correta. Se não conseguir acompanhar o examinador, zero ponto. Se acompanhar o examinador, mas não conseguir realizar as séries sozinho, um ponto. Se realizar ao menos três séries corretas sozinho, dois pontos. Se realizar seis sequências corretas sozinho, três pontos.

4. **Instruções Conflitantes (sensibilidade à interferência):** o indivíduo receberá instruções verbais de que deverá emitir uma resposta motora logo após a emissão de um estímulo sonoro produzido pelo examinador, neste caso cada vez que o examinador bater uma palma o sujeito deverá bater duas vezes e cada vez que o examinador bater duas vezes o sujeito deverá bater uma vez, numa sequência determinada previamente. Se fizer com o examinador, o sujeito não recebe nem um ponto. Um ponto será atribuído para indivíduos que cometerem mais de dois erros. Um a dois erros, dois pontos. Três pontos serão dados para quem não cometer nenhum erro.

5. **Go-no-go (controle inibitório):** tarefa similar à anterior, porém cada vez que o examinador bater uma vez o sujeito deverá bater uma vez e ao ouvir o som de duas batidas não deverá bater, de modo a inibir uma resposta previamente aprendida. Nenhum ponto será atribuído se o sujeito acompanhar o examinador por mais de quatro vezes seguidas. Será dado um ponto se ocorrerem acima de dois erros, dois pontos se houver até dois erros e três pontos se nenhum erro for cometido.

6. **Comportamento de Preensão (autonomia ambiental):** tarefa na qual o examinador coloca-se diante do paciente que se encontra com as palmas das mãos viradas para cima apoiadas em seus joelhos. Sem dizer nada ou olhar para

o paciente, o examinador aproxima suas mãos das do paciente e toca ambas as palmas e observa se o mesmo espontaneamente as segura. O sujeito deverá inibir a tendência de apertar espontaneamente a mão do examinador. Caso o sujeito pegue a mão do examinador, é orientado a não fazê-lo sendo a tarefa reiniciada. O sujeito não receberá nenhum ponto se pegar a mão do examinador após a instrução. Se pegar a mão apenas na primeira tentativa recebe um ponto. Caso hesite, mas não pegue, recebe dois pontos. Se não pegar a mão do examinador, receberá três pontos.

3.3.4 Escala de Ansiedade de Hamilton (HAM-A)

A Escala de Ansiedade de Hamilton (HAM-A) foi uma das primeiras escalas desenvolvidas para avaliar a severidade dos sintomas depressivos, sendo de fácil aplicação, demandando 10 a 15 minutos para sua aplicação (LAM, MICHALAK; SWINSON, 2006). Consiste em 14 itens que pontuam de 0 (ausentes) a 4 (muito severo) com um escore total variando entre 0-56 pontos (HAMILTON, 1959). (ANEXO F)

Valores abaixo de 17 indicam ansiedade leve, entre 18 e 24 ansiedade moderada, 25 a 30 ansiedade severa e acima de 30 ansiedade muito severa (LAM; MICHALAK; SWINSON, 2006).

Os itens avaliados são os seguintes:

1. Humor ansioso
2. Tensão
3. Medo
4. Insônia
5. Alterações intelectuais
6. Humor deprimido
7. Sintomas somáticos (musculares)
8. Sintomas somáticos (sensório)
9. Sintomas somáticos (cardiovasculares)

10. Sintomas somáticos (respiratórios)
11. Sintomas somáticos (gastrointestinais)
12. Sintomas somáticos (genitourinários)
13. Sintomas autonômicos
14. Comportamento durante a entrevista

3.3.5 Escala de Depressão de Hamilton com 17 itens (HAM-D)

Embora não se disponha de parâmetros fisiológicos ou biológicos para avaliar as manifestações clínicas da depressão, as escalas de avaliação possibilitam quantificar de forma objetiva os sintomas observados neste fenômeno. A Escala de Depressão de Hamilton (Ham-D) é a mais utilizada por clínicos e pesquisadores para avaliação de sintomas depressivos demandando aproximadamente 20 minutos para sua aplicação (LAM; MICHALAK, SWINSON, 2006). A versão original contém os 17 itens avaliados neste estudo (HAMILTON, 1960) como se seguem (ANEXO G):

1. Humor depressivo	0-4
2. Sentimento de Culpa	0-4
3. Suicídio	0-4
4. Insônia inicial	0-2
5. Insônia intermediária	0-2
6. Insônia tardia	0-2
7. Trabalho e atividades	0-4
8. Retardo	0-4
9. Agitação	0-4
10. Ansiedade psíquica	0-4
11. Ansiedade somática	0-4
12. Sintomas somáticos gastrintestinais	0-2
13. Sintomas somáticos gerais	0-2
14. Sintomas genitais	0-2
15. Hipocondria	0-4
16. Alteração de peso	0-2

17. Crítica (Insight)

0-2

Total: 72 pontos

Hamilton, em 1960, não citou escores de corte para diagnóstico de depressão ou para avaliação de sua gravidade. No entanto, foi proposto que pontuações entre 7 e 17 indicam quadros depressivos leves, entre 18 e 24 pontos depressão moderada e acima de 25 pontos, depressão grave (MORENO; MORENO, 1998).

3.4 A Análise Estatística

As informações coletadas foram organizadas em um banco de dados no programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 17.0. Fazendo-se testes de Normalidade (Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk) verificamos que os dados analisados (sejam clínicos: idade, anos de estudo, MMSE, FAB, HAM-A, HAM-D ou referentes ao consumo de crack: idade de início de consumo, idade do primeiro tratamento, tempo de uso, tempo de abstinência, número de pedras consumidas por semana, uso de outras SPAs) não seguem um padrão de normalidade. Assim, foi adotada uma representação não paramétrica com descrição por média, desvio padrão, mediana, variação e realização de análises não paramétricas (Mann-Whitney para comparação entre dois grupos e Spearman para as correlações). A frequência dos sintomas de abstinência entre homens e mulheres foi analisada utilizando-se o teste de Fischer e a frequência do uso de outras substâncias entre homens e mulheres foi analisada utilizando-se o teste do Qui-quadrado (X^2). As variáveis categóricas sociodemográficas e dos padrões clínicos e de uso de crack foram apresentadas por meio de porcentagens. Um valor de $p \leq 0,05$ foi considerado como estatisticamente significativo.

4. RESULTADOS

4.1 Caracterização da Amostra Geral

Foram avaliados 72 pacientes. Destes, 77,8% (56) eram **homens** e 22,2% (16) **mulheres**. A distribuição por gênero e idade da amostra está demonstrada na tabela 3.

Tabela 3: Distribuição por Gênero e Idade da Amostra Total.

	Média de Idade (± DP) anos	Mediana (Variação)	N (%)
Homens	30,4 (7,02)	29 (19-49)	56 (77,8)
Mulheres	31,0 (7,8)	28,5 (18-49)	16 (22,2)
Total	30,4 (7,1)	29 (18-49)	72 (100)

A distribuição da amostra por cor auto-referida está descrita na figura 7.

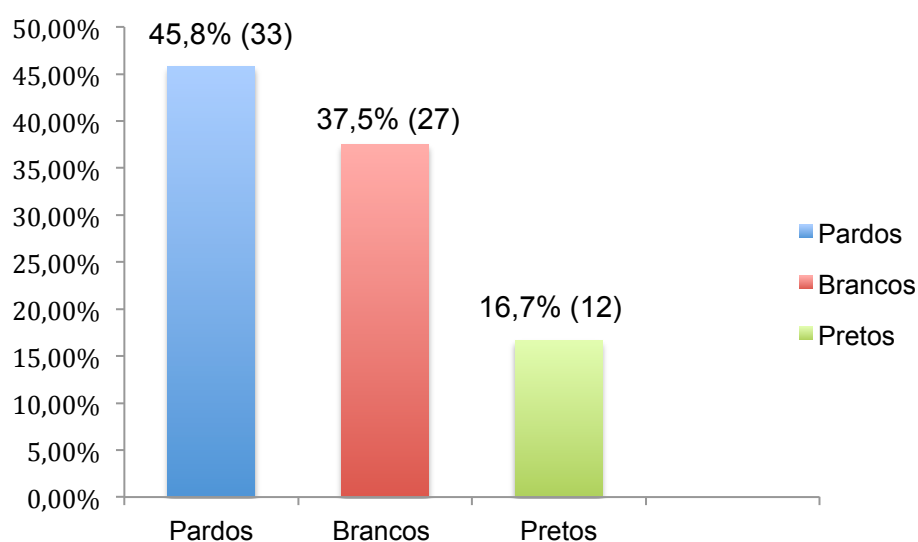


Figura 7: Distribuição da Amostra Total por Cor.

A média da escolaridade da amostra total foi de $8,4 \pm 2,7$ (m \pm dp) anos de estudo, com mediana de 8 e variação 1-13. Deve-se destacar que foram observados altos índices de expulsão e repetência e reduzido número de pacientes estudando (Tab. 4).

Tabela 4: Índices de Expulsão, Repetência Escolar e Pacientes Estudando na Amostra Total.

	SIM n (%)	NÃO n (%)
Repetência	37 (51,4)	35 (48,6)
Expulsão	10 (13,9)	62 (86,1)
Estudando	3 (4,2)	69 (95,8)

Os dados referentes à **situação trabalhista** da amostra estão representados na figura 8.

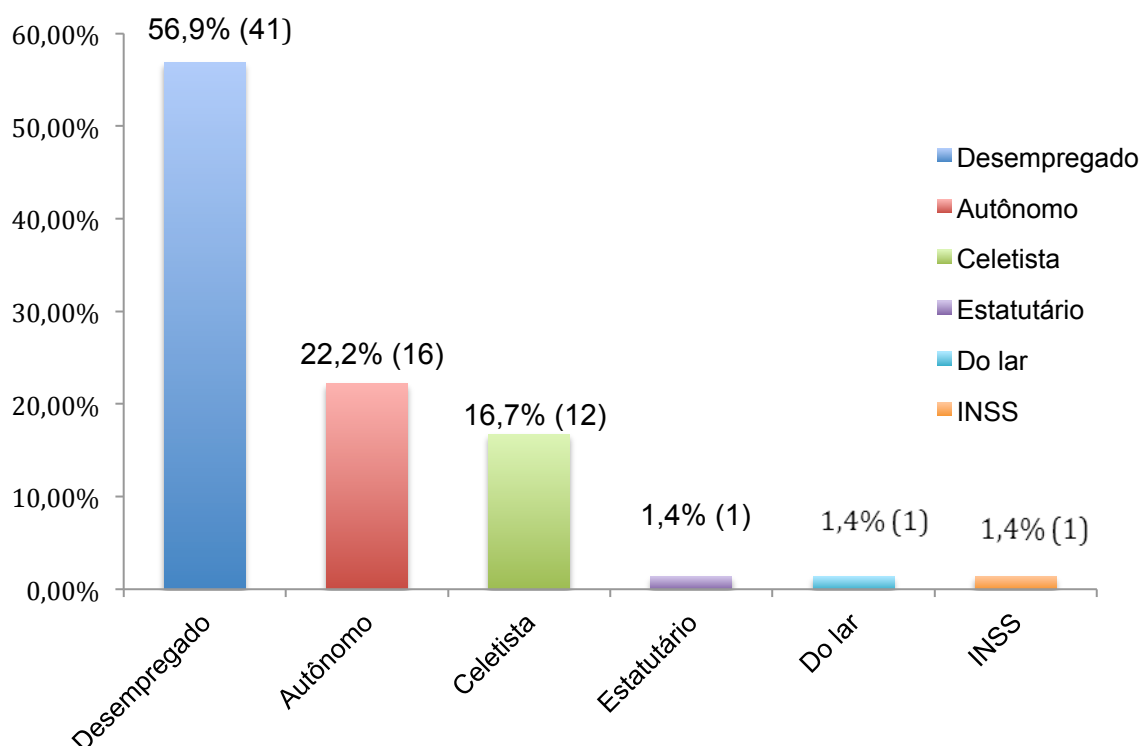


Figura 8: Situação Trabalhista da Amostra Total.

A renda familiar per capita da população estudada mostrou-se muito baixa e está representada na figura 9.

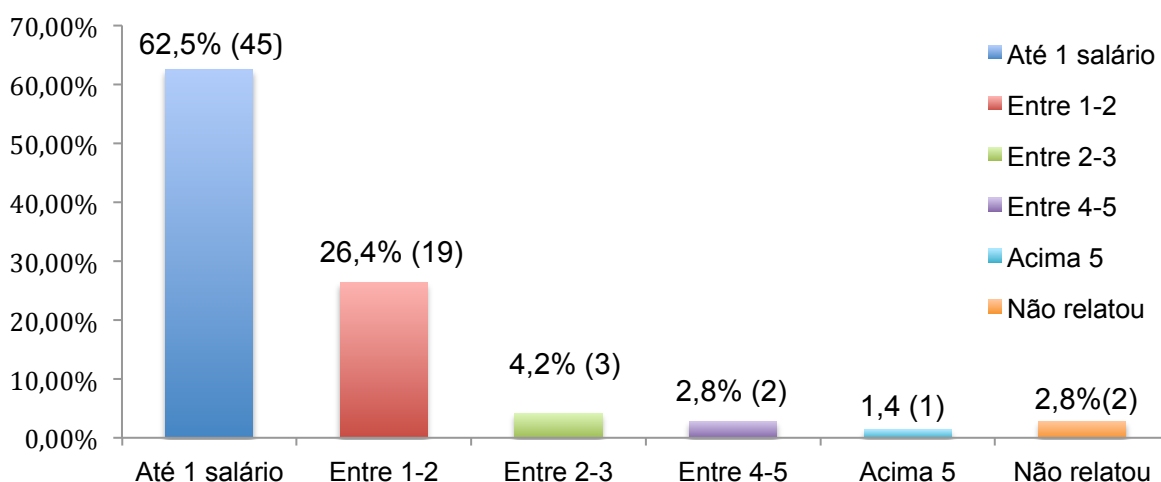


Figura 9: Renda Familiar per capita da Amostra Total (em salários mínimos).

Em relação à estruturação familiar, 52,8% (38) foram criados por **ambos os pais** ou **apenas pela mãe** em 31,9% (23); 4,2% (3) foram criados por **mãe com cônjuge**, 4,2% (3) foram criados por **familiares**, 4,2% (3) foram criados em **situação de rua**, 1,4% (1) foi criado por **pai com cônjuge** e 1,4% (1) foi criado em **instituição**. Desse modo, 47,2% dos usuários não tiveram a participação do pai biológico em sua criação e não houve relato de pai sozinho assumindo a criação do filho.

A distribuição da amostra pelo estado civil está representada na figura 10.

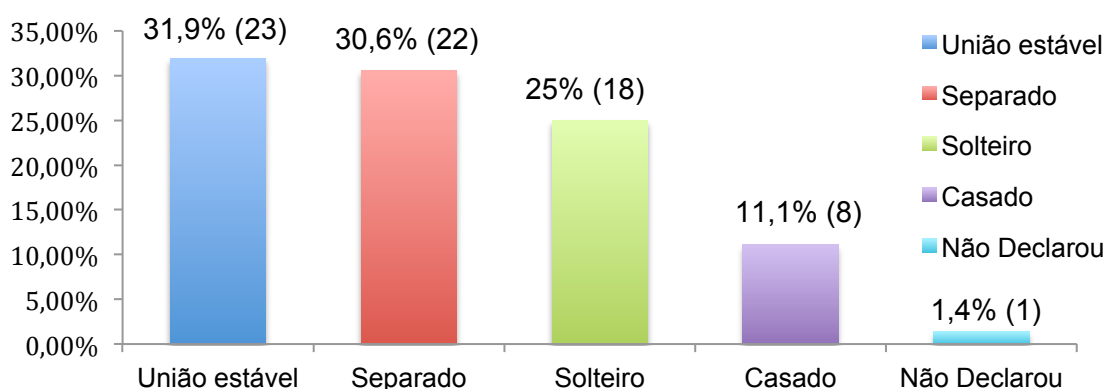


Figura 10: Distribuição da Amostra Total por Estado Civil.

Independente do estado civil, o número de filhos por usuário está descrito na figura 11.

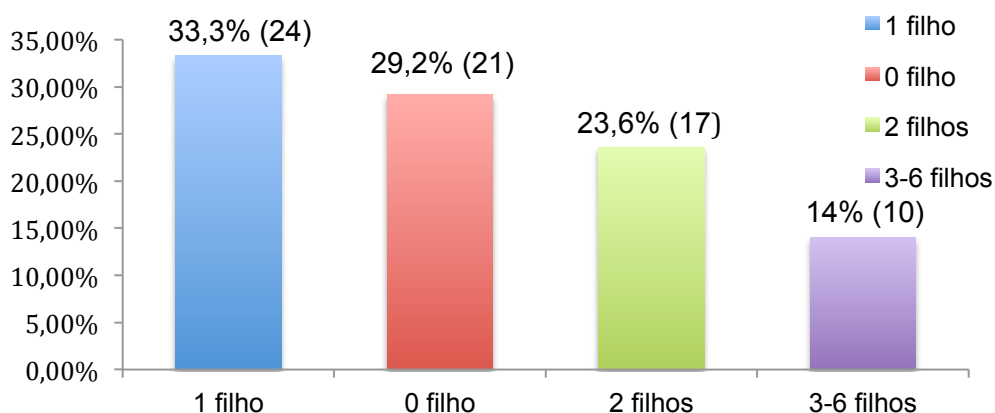


Figura 11: Número de Filhos por Usuário da Amostra Total.

Quanto à atividade sexual, 56,9% (41) dos usuários relataram ter **parceiro único**, 27,8% (20) relataram **não possuir parceiro sexual**, 13,9% (10) relataram **múltiplos parceiros** e 1,4% (1) não relatou sua atividade sexual.

Na figura 12 está representada a frequência de uso de preservativos pela amostra.

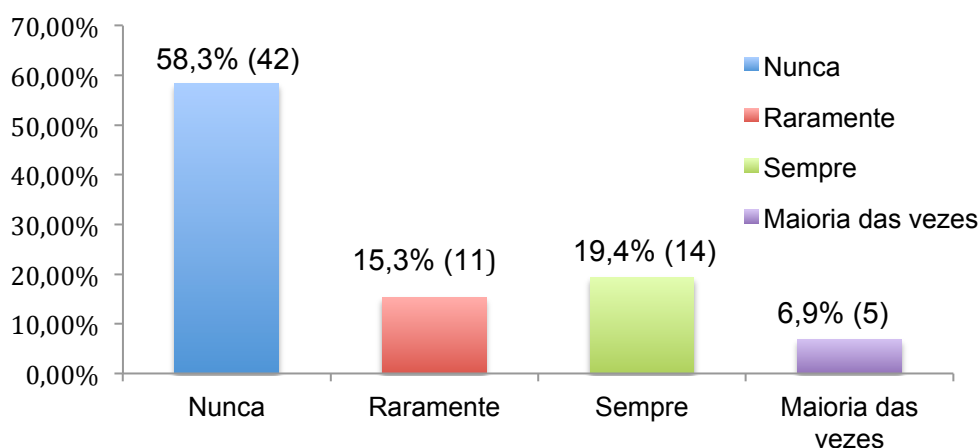


Figura 12: Frequência de Uso de Preservativos na Amostra Total

A ocorrência de **complicações clínicas** decorrentes do uso da SPA foi negada por 83,3% dos pacientes entrevistados (60).

Na amostra, 19,4% (14) dos usuários referiram algum tipo de **quadro neuropsiquiátrico na infância e adolescência** como ansiedade, depressão, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), epilepsia, disritmia, porém nenhum desses recebeu tratamento adequado durante seu desenvolvimento. Na admissão do tratamento, 44,4% (32) estavam fazendo uso regular de alguma **medicação neuropsiquiátrica** (em geral, benzodiazepínicos) e 5,6% (4) de **outras medicações** para tratamento de condições clínicas gerais.

Na tabela 5 são demonstradas características referentes ao padrão de uso do crack como a idade de início de consumo e do primeiro tratamento, tempo de uso e abstinência e número de pedras por semana.

Tabela 5: Características Referentes ao Padrão de Consumo do Crack

	Média (\pm DP)	Mediana (Variação)
Idade de início de consumo (anos)	23,3 (7,1)	22,5 (9 – 47)
Idade no primeiro tratamento (anos)	28,5 (7,3)	28 (16 – 49)
Tempo de uso (anos)	7,2 (4,2)	7 (1 – 20)
Tempo de abstinência antes do protocolo (dias)	23,4 (33,7)	9,5 (0 – 120)
Número de pedras consumidas por semana	73,2 (79,6)	55 (2 – 350)

Dentre os 72 usuários, 61,1% (44) já havia feito algum tipo de **tratamento prévio** à procura de assistência no CAPS ad Laranjeiras. Destes, 47,2% havia procurado Comunidades Terapêuticas para iniciar o tratamento em regime de internação (34). Apenas 6,9% buscaram internações em Clínicas Psiquiátricas (5) e 5,5% (4) em Hospitais Gerais. 1,4% (1) havia procurado o psiquiatra, outro havia procurado o psicólogo e 2,8% (2) haviam procurado grupos de mútua ajuda. 13,9% (10) haviam procurado outras formas de tratamento como os CAPS ad. 11,1% (8) haviam passado por mais de uma modalidade de tratamento.

Quando perguntados sobre o motivo da busca do tratamento, 90,3% (65) dos pacientes responderam por que **reconheceram a necessidade do tratamento**,

2,8% (2) responderam que por **pressão familiar**, 2,8% (2) por **demanda judicial** e 4,2 % (3) por **outros motivos**.

A presença de **alucinações** durante e/ou persistentes após o uso de crack foi relatada por 58,3% dos pacientes (42).

A frequência relatada dos sintomas de abstinência está descrita na tabela 6.

Tabela 6: Frequência dos Sintomas de Abstinência Precoce na amostra geral e separada por gênero

	Geral N(%)	Homens n (%)	Mulheres n (%)	Valor de p (Fisher)
Humor Disfórico	49 (68,1)	38 (67,9)	11 (68,8)	1
Fadiga	14 (19,4)	29 (51,8)	2 (12,5)	0,0085
Sonhos vívidos, desagradáveis (uso de crack)	37 (51,4)	13 (23,2)	10 (62,5)	0,0054
Insônia	34 (47,2)	26 (46,4)	8 (50)	1
Hipersonia	5 (6,9)	5 (8,9)	0 (0)	-
Hiperfagia	12 (16,7)	11 (19,6)	1 (6,3)	0,2775
Retardo Psicomotor	8 (11,1)	7 (12,5)	1 (6,3)	0,6745
Agitação Psicomotora	44 (61,1)	35 (62,5)	9 (56,3)	0,7729
Fissura	5 (6,9)	5 (8,9)	0 (0)	-
Assintomático	7 (9,7)	3 (5,4)	4 (25)	0,0391
Total	72(100)	56 (77,8)	16 (22,2)	

O teste de Fischer foi realizado para detectar diferenças significativas de frequências dos sintomas de abstinência entre os gêneros.

O uso associado de **nicotina** foi detectado em 79,2% dos usuários (57). A frequência do uso associado com outras SPAs esta descrita na tabela 7.

Tabela 7: Uso Associado de Crack e Outras SPAs (exceto nicotina)

	N (%)	Homens	Mulheres	X² (p)
Álcool	26 (36,1)	18 (32,1)	8 (50)	1,72 (0,19)
Maconha	23 (31,9)	20 (%)	3 (18,7)	1,6 (0,2)
Cocaína	1 (1,4)	1 (1,8)	0 (0)	0,3 (0,6)
cheirada				
Total	72 (100)	56 (77,8)	16 (22,2)	

Não foi encontrada diferença estatística entre as proporções de uso associado de outras SPAs entre os gêneros realizando-se o teste do X^2 .

Os pacientes foram analisados clinicamente quanto à presença de sintomas ansiosos e depressivos pelas Escalas de Ansiedade e Depressão de Hamilton com 17 itens. Uma avaliação cognitiva foi procedida pela aplicação do Mini Exame do Estado Mental (MMSE) e pela Bateria Breve de Avaliação Frontal (FAB). Os dados obtidos para amostra estão apresentados na tabela abaixo (Tab. 8).

Tabela 8: Dados do MMSE, FAB, HAM-A, HAM-D-17.

	Média (SD)	Mediana (Variação)
Mini-Exame do Estado mental (MMSE) (n)		
MMSE geral (72)	25 (4)	27 (9 – 30)
MMSE 1-4 anos estudo (2)	14,5 (7,8)	14,5 (9 – 20)
MMSE 5-8 anos estudo (36)	25,1 (3,4)	26 (15 – 30)
MMSE 9-11 anos estudo (28)	26,7 (2,9)	27 (18 – 30)
MMSE >12 anos estudo (6)	25,8 (6,3)	28,5 (13 – 30)
Avaliação Breve da Função Frontal (FAB) geral	13 (3)	13 (5 – 17)
Hamilton Ansiedade (HAM-A)* (n)		
HAM-A geral (72)	21,9 (12,9)	22 (0 – 55)
HAM-A Mulheres < 7 anos uso (8)	30,7 (8,2)	29 (19 – 42)
HAM-A Mulheres > 7 anos uso (8)	26,2 (18,8)	32,5 (1 – 49)
HAM-A Homens < 7 anos uso (33)	17,1 (11,1)	16 (0 – 41)
HAM-A Homens > 7 anos uso (23)	23,6 (12,5)	24 (6 – 55)
Hamilton Depressão (HAM-D)* (n)		
HAM-D geral (N=72)	16,7 (9,4)	16 (1 – 40)
HAM-D Mulheres < 7 anos uso (8)	19,5 (7,1)	19 (12 – 34)
HAM-D Mulheres > 7 anos uso (8)	21,2 (12,2)	25 (3 – 35)
HAM-D-17 homens < 7 anos de uso (33)	13,5 (8,8)	13 (1 – 33)
HAM-D-17 homens > 7 anos de uso (23)	18,5 (8,9)	18 (5 – 40)

*Dados faltantes (“missing”) foram imputados por regressão linear.

Separando-se as pontuações na Escala de Ansiedade de Hamilton por gravidade, encontrou-se na amostra uma incidência de 41,7% de ansiedade leve (30), 13,9% de ansiedade moderada (10), 19,4% de ansiedade severa (14) e 25% de ansiedade muito severa (18).

Procedendo-se da mesma forma para as pontuações na Escala de Depressão de Hamilton, 16,7% não pontuavam para depressão (12), 37,5% apresentavam depressão leve (27), 26,4% depressão moderada (19) e 19,4% depressão grave (14).

O envolvimento em atos ilícitos (furtos, roubos, tráfico, agressões), a presença de complicações legais (prisões, processos judiciais, perda do pátrio poder) ocorrência de prisões e traumas físicos (quedas, acidentes automobilísticos e ciclísticos, lesão por arma branca ou arma de fogo) decorrentes do consumo de crack estão apresentados na Tab.9.

Tabela 9: Índices de atos ilícitos, complicações legais, prisões e traumas físicos associados ao consumo de crack

	SIM n (%)	NÃO n (%)
Atos ilícitos	28 (38,9)	44 (61,1)
Comp. Legais	24 (33,3)	48 (66,7)
Prisão	21 (29,2)	51 (70,8)
Trauma	19 (26,4)	53 (73,6)

Foram feitas análises da amostra total e separadas por gêneros, subdividindo-os, posteriormente, em dois grupos: até sete anos de uso (41) e mais de sete anos de uso (31), tomando-se como ponto de corte a mediana deste parâmetro obtida para a amostra geral (Tab. 5).

4.2 Comparações e Correlações

4.2.1 Idade

A idade não diferiu entre os gêneros na amostra total (72), sendo a mediana de 29 para os homens (56) e de 28,5 para as mulheres (16).

As análises de correlações demonstram que a variável idade correlacionou-se significativamente, na amostra total, com a idade para início de consumo ($r = 0,854$, $p < 0,0001$) (Fig. 13) e a idade para a procura do 1º tratamento ($r = 0,925$, $p < 0,001$) (Fig. 14). Houve uma tendência a se correlacionar com o tempo de abstinência até este atendimento da pesquisa ($r = 0,216$, $p < 0,069$) (Fig. 15), e não se correlacionou com as demais variáveis como gênero, tempo de uso, padrão de uso (quantidade de pedras consumidas por semana) escolaridade (anos de estudo), função cognitiva global, função executiva frontal, ansiedade, depressão.

Nos homens esta variável se correlacionou com a idade para o início do consumo ($r = 0,872$, $p < 0,0001$) (Fig. 13), o tempo de abstinência até este atendimento da pesquisa ($r = 0,301$, $p = 0,024$) (Fig. 15) e a idade para a procura do 1º tratamento ($r = 0,925$, $p < 0,0001$) (Fig. 14). Houve uma tendência a se correlacionar com o tempo de uso ($r = 0,248$, $p = 0,065$) (Fig. 16) e não se correlacionou com as outras variáveis como o padrão de uso (quantidade de pedras consumidas por semana), escolaridade, função cognitiva global, função executiva frontal, ansiedade, depressão.

Nas mulheres esta variável se correlacionou significativamente com a idade para o início de consumo ($r = 0,766$, $p = 0,001$) (Fig. 13) e a idade para a procura do 1º tratamento ($r = 0,938$, $p < 0,0001$) (Fig. 14), e não se correlacionou com as demais variáveis (tempo de uso, tempo de abstinência, padrão de uso, escolaridade, função cognitiva global, função executiva frontal, ansiedade, depressão).

Considerando-se o subgrupo de usuários com tempo de uso menor ou igual a sete anos, a idade correlacionou-se com a idade de início de consumo ($r = 0,963$, $p < 0,0001$) (Fig. 13), o tempo de uso ($r = - 0,317$, $p = 0,044$) (Fig. 10) e a idade para

procura do 1º tratamento ($r = 0.967$, $p < 0,0001$) (Fig. 14), não havendo correlações significativas com as demais variáveis.

Enquanto que para o subgrupo de usuários com uso acima de sete anos, houve correlações significativas entre a variável idade e idade para início de consumo ($r = 0,956$, $p < 0,0001$) (Fig. 13) e para idade para procura do 1º tratamento ($r = 0,931$, $p < 0,0001$) (Fig. 14). Não houve correlação com as demais variáveis.

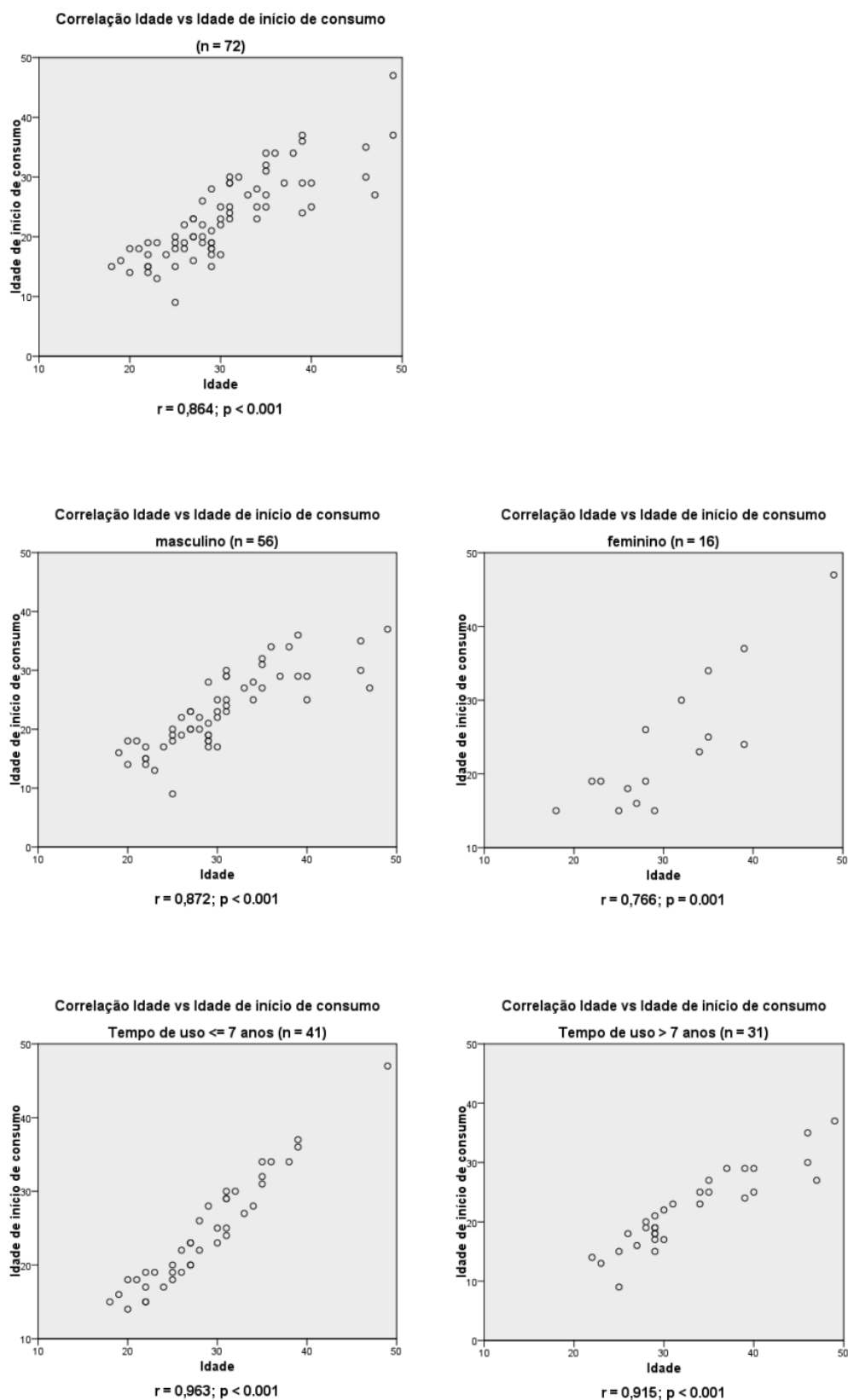


Figura 13: Correlações entre as variáveis idade e idade de início de consumo de crack na amostra total (n = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31).

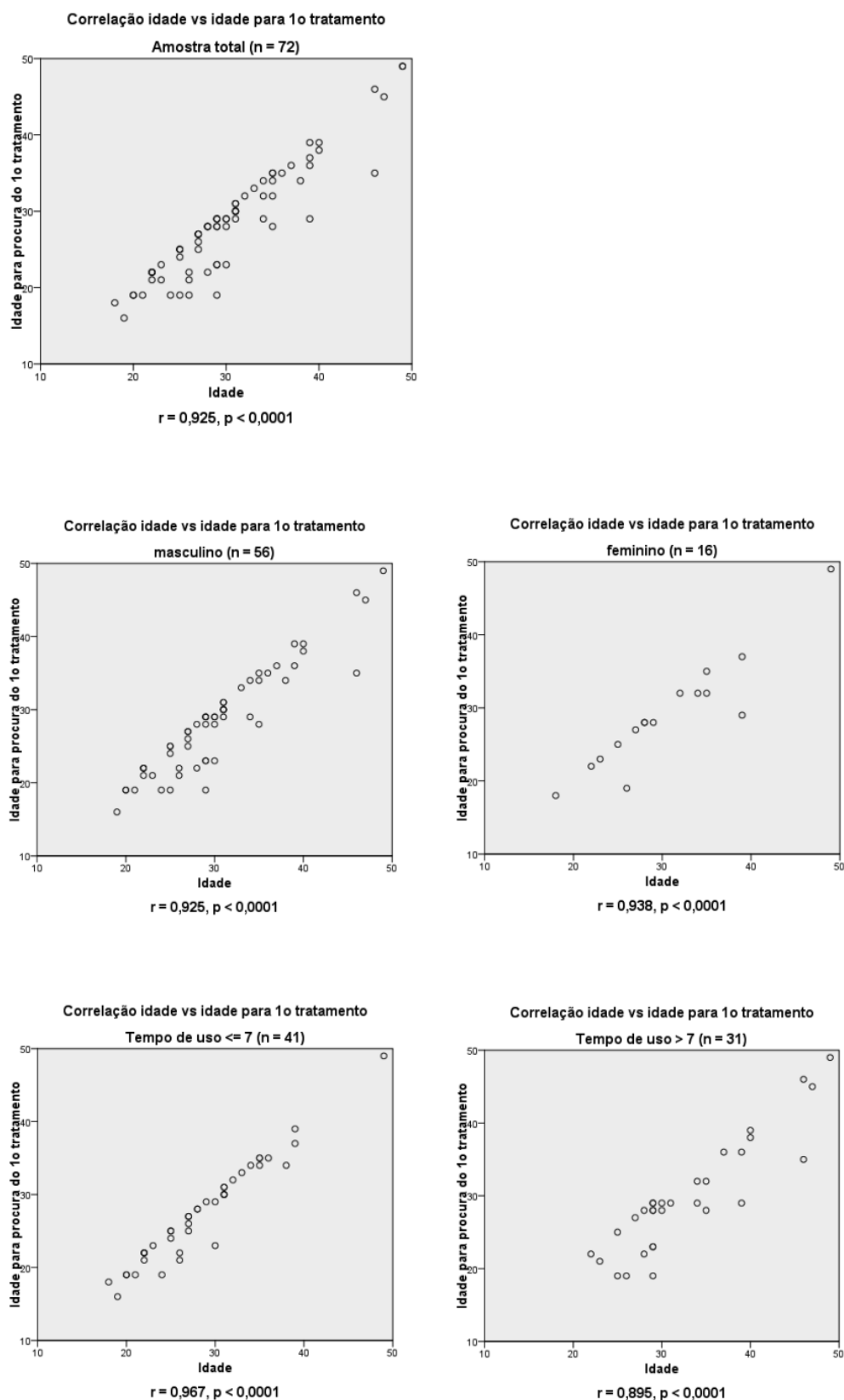


Figura 14: Correlações entre as variáveis idade e idade para procura do 1º tratamento da dependência de crack na amostra total (n = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31).

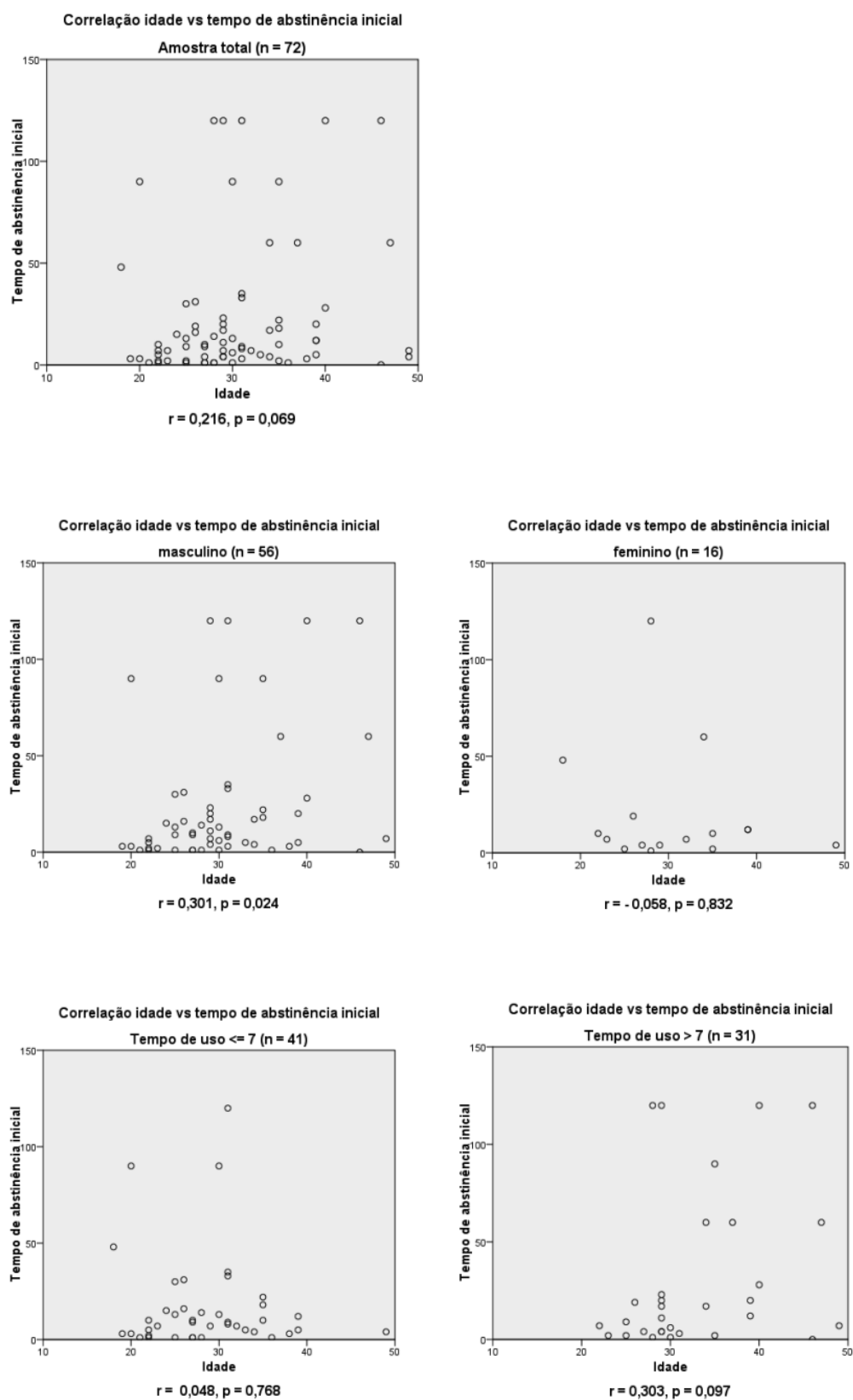


Figura 15: Correlações entre as variáveis idade e tempo de abstinência inicial (antes do atendimento para esta pesquisa) na amostra total, na amostra masculina, feminina e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: $n = 41$; superior a sete anos de uso: $n = 31$).

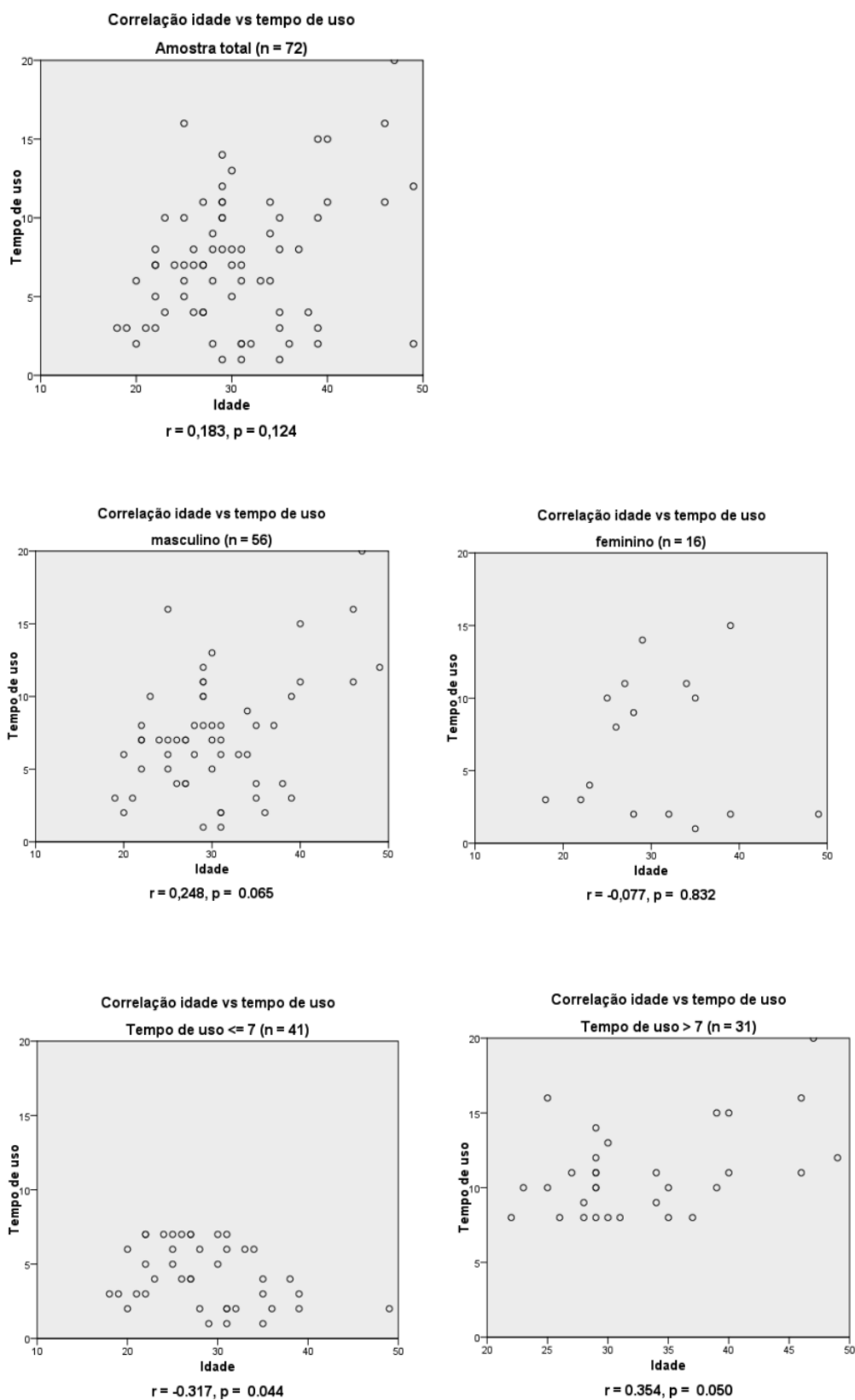


Figura 16: Correlações entre as variáveis idade e tempo de uso de crack na amostra total, na amostra masculina, feminina e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso e superior a sete anos de uso).

4.2.2 Gênero

Não houve diferenças estatisticamente significantes entre os gêneros masculino e feminino para a idade, como já mencionado acima, para escolaridade, características de uso do crack (idade para o início do consumo, tempo de uso, tempo de abstinência inicial, quantidade de pedras por semana, idade para procura do 1º tratamento), bem como para a função cognitiva global (MMSE) e funções executivas frontais (FAB).

Porém, os escores de ansiedade foram significativamente maiores ($U = 275,5$; $p = 0,019$) nas mulheres com mediana de 30,5 comparado aos homens cuja mediana foi de 21. Na amostra total, a variável gênero se correlacionou somente com os sintomas de ansiedade ($r = 0,277$, $p = 0,018$). Esta correlação foi significativa apenas para o subgrupo de usuários com tempo de uso igual ou menor a sete anos de uso ($n = 41$, $r = 0,455$, $p = 0,003$), não o sendo para o subgrupo de usuários acima de sete anos de uso ($n = 31$, $r = 0,065$, $p = 0,731$).

Os escores de depressão foram maiores nas mulheres com mediana de 21 quando comparado aos homens com mediana de 14,5; porém a comparação entre os gêneros não foi estatisticamente significante ($U = 323$, $p = 0,090$).

4.2.3 Escolaridade

Esta variável não foi diferente entre os gêneros masculino e feminino, como já mencionado acima.

Na amostra total, a escolaridade correlacionou-se com a função cognitiva global ou estado mental mensurada pelo MMSE ($r = 0,365$, $p = 0,002$), com a função executiva frontal mensurada pela FAB ($r = 0,328$, $p = 0,005$). Nos homens, esta variável também se correlacionou com o MMSE ($r = 0,409$, $p = 0,002$), com a FAB ($r = 0,355$, $p = 0,007$) bem como com o tempo de abstinência inicial ($r = 0,315$, $p = 0,018$), porém nas mulheres esta variável não apresentou correlações com nenhuma destas variáveis ou com as demais.

4.2.4 Características do uso de crack

4.2.4.1 Idade do Primeiro Tratamento

Em média 5 anos após o início do consumo, sendo inferior aos usuários de cocaína intranasal (FERREIRA-FILHO et al., 2003; DUALIB; RIBEIRO; LARANJEIRA, 2008).

De forma geral, correlacionou-se com idade e idade de início de consumo:

- Na amostra geral ($r = 0,925$, $p < 0,001$ e $r = 0,864$ e $p < 0,001$);
- Nos Homens ($r = 0,925$, $p < 0,0010$ e $r = 0,877$, $p < 0,001$);
- Nas mulheres ($r = 0,938$, $p < 0,001$ e $r = 0,833$ e $p < 0,001$).

No grupo ≤ 7 anos de uso, além da idade ($r = 0,967$, $p < 0,001$) e da idade de início de consumo ($r = 0,949$, $p < 0,001$), correlacionou-se também de forma inversa com:

- Tempo de uso ($r = -0,383$, $p < 0,013$);
- FAB ($r = -0,320$, $p < 0,042$).

Como nesse grupo, há correlação inversa entre tempo de uso e idade, a primeira correlação traduz a correlação direta idade vs idade do primeiro tratamento. Como a FAB total, tende a cair após os primeiros 7 anos de uso, nesses anos iniciais atua como fator protetor: a integridade das funções executivas levam os indivíduos mais precocemente ao tratamento.

No grupo com mais de 7 anos de uso mantém-se a correlação com idade ($r = 0,895$, $p < 0,001$) e idade de início de consumo ($r = 0,845$, $p < 0,001$) como observado nos demais grupos.

4.2.4.2 Tempo de uso

Na amostra geral, o tempo de uso correlacionou-se negativamente com a idade para início de consumo ($r = -0,296$, $p = 0,011$) e positivamente com a quantidade semanal de pedras de crack ($r = 0,434$, $p < 0,0001$) (Fig. 17). Nos homens, o tempo de uso se correlacionou positivamente com a quantidade semanal de pedras de crack ($r = 0,356$, $p = 0,007$) e com os sintomas de depressão ($r = 0,258$, $p = 0,046$), enquanto que nas mulheres se correlacionou negativamente com a idade para início de consumo ($r = -0,602$, $p = 0,014$) e positivamente com a quantidade semanal de uso ($r = 0,605$, $p = 0,013$).

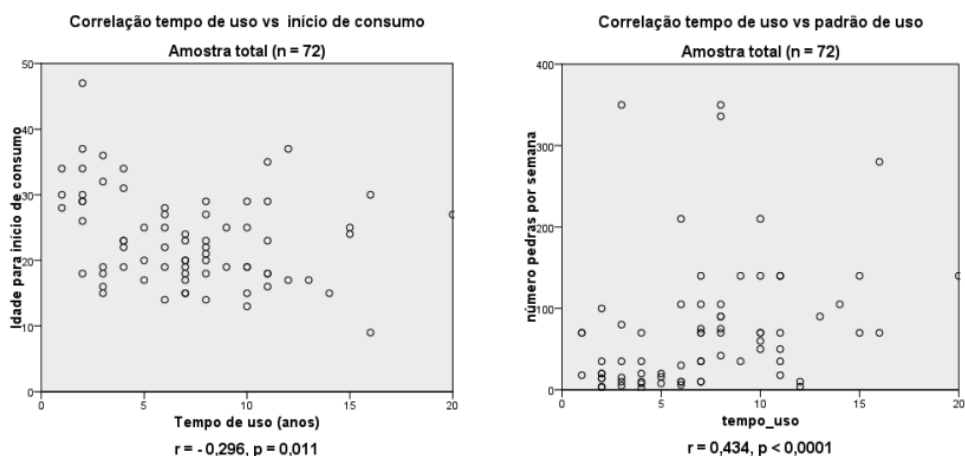


Figura 17: Correlações entre o tempo de uso e o início de consumo ou padrão de uso na amostra total.

Para o subgrupo com tempo igual ou menor a sete anos de uso além da correlação com a idade já mencionada anteriormente, houve correlações negativas com a idade para início de uso ($r = -0,537$, $p < 0,0001$) e idade para a procura pelo 1º tratamento ($r = -0,383$, $p = 0,013$).

Destaque-se que para o subgrupo com mais de sete anos de uso, foi encontrada uma correlação negativa com o desempenho da função executiva frontal total (FAB) ($r = -0,375$, $p = 0,037$) (Fig. 18), sendo a correlação mais especificamente negativa com o subitem 5 (Go-no-Go, ou seja, controle inibitório) da FAB ($r = -0,491$, $p = 0,005$).

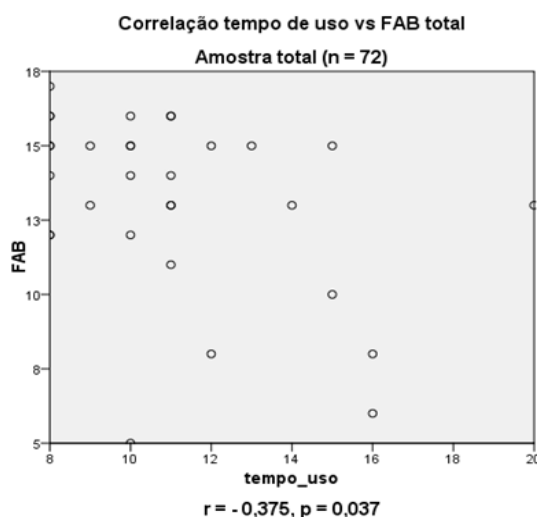


Figura 18: Correlações entre o tempo de uso em usuários com mais de sete anos de uso e o desempenho da função executiva frontal (FAB) total na amostra total.

4.2.4.3 Tempo de abstinência

Na amostra geral o tempo de abstinência correlacionou-se inversamente com a pontuação na Escala de Depressão de Hamilton ($r = -0,245$, $p = 0,038$). Dividindo-se a amostra em menos de sete anos de uso e mais de anos de uso a correlação se mantém apenas para menos de 7 anos de uso HAM-D ($r = -0,313$, $p = 0,005$). Separando-se o grupo por gênero, entre as mulheres não houve correlações significativas, porém entre os homens houve correlação direta entre o tempo de abstinência e idade ($r = 0,301$, $p = 0,024$) e anos de estudo ($r = 0,315$, $p = 0,018$) e inversa com HAM-D naqueles com menos de sete anos de uso ($r = -0,360$, $p = 0,043$).

4.2.4.4 Padrão de uso (quantidade de pedras usadas por semana)

Além das correlações com o tempo de uso mencionadas acima, o padrão de uso se correlacionou, na amostra total ($N = 72$), negativamente com a idade para início de consumo ($r = -0,234$, $p = 0,048$), e, curiosamente, correlacionou-se positivamente com o desempenho cognitivo frontal ($r = 0,257$, $p = 0,029$) (Fig. 19). Nos homens, a correlação positiva com a FAB ($r = 0,302$, $p = 0,024$) foi observada, enquanto que nas mulheres não houve esta correlação. Também não houve correlações entre estas variáveis no subgrupo com tempo de uso igual ou inferior a sete anos e no subgrupo com tempo de uso acima de sete anos (Fig. 19).

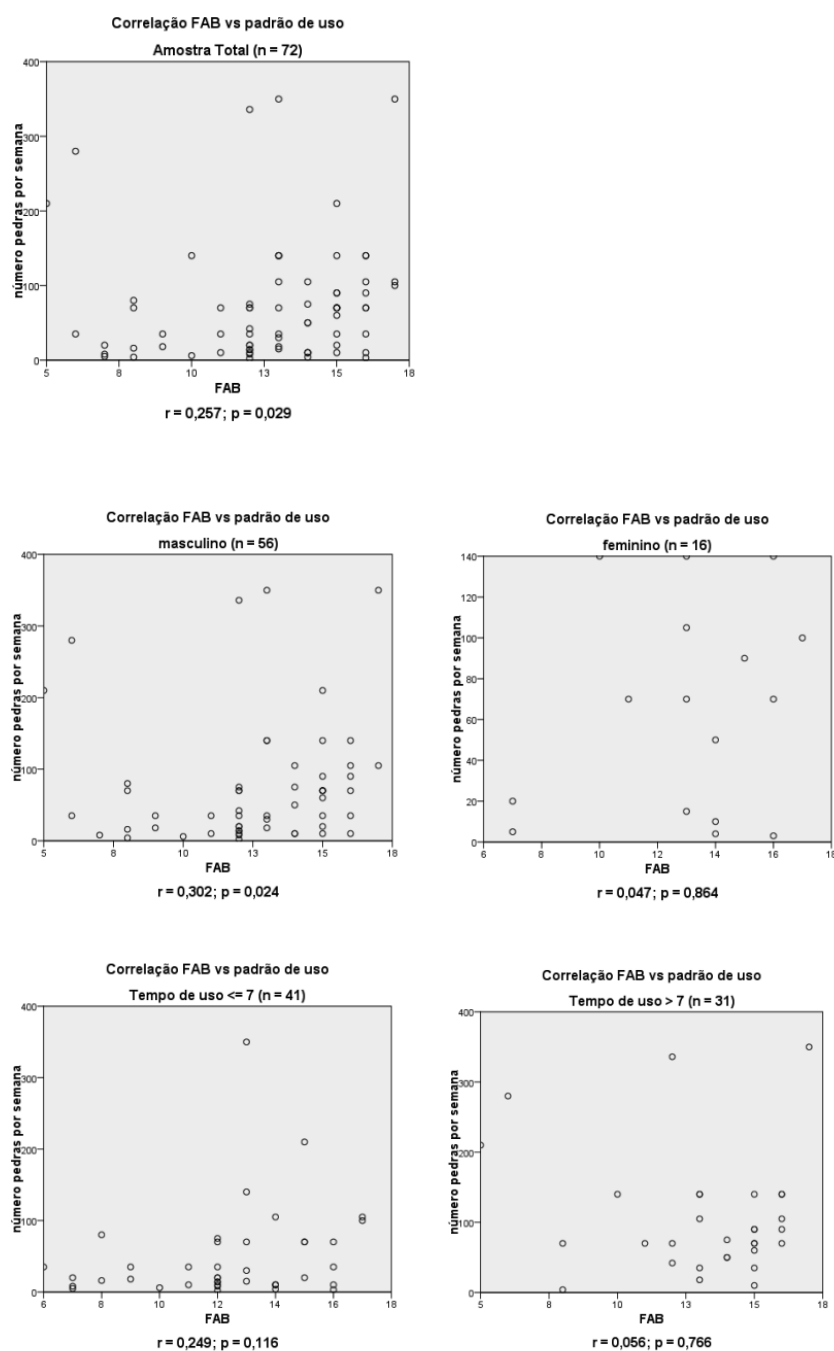


Figura 19: Correlações entre as variáveis FAB (Avaliação da Função Frontal) e padrão de consumo de crack (número de pedras consumidas por dia) na amostra total (n = 72), na amostra masculina (n = 56), feminina (n = 16), e em amostras separadas por tempo de uso (igual ou inferior a sete anos de uso: n = 41; superior a sete anos de uso: n = 31).

4.2.4.5 Idade para início de consumo

Além das correlações já mencionadas com esta variável, a idade para início de consumo se correlacionou positivamente com a idade para a procura do 1º tratamento ($r = 0,864$, $p < 0,0001$) na amostra geral ($N = 72$), nos homens ($n = 56$, $r = 0,877$, $p < 0,0001$), nas mulheres ($n = 16$, $r = 0,833$, $p < 0,0001$), no subgrupo de usuários com tempo de uso menor ou igual a sete anos ($n = 41$, $r = 0,949$, $p < 0,0001$), e também no subgrupo de usuários com tempo de uso acima de sete anos ($n = 31$, $r = 0,845$, $p < 0,0001$).

4.2.5 Características clínicas

4.2.5.1 Mini-Exame do Estado Mental (MMSE) e Função Executiva Frontal (FAB)

Na amostra total ($N = 72$), além da correlação com a escolaridade e outras variáveis já mencionadas, a função cognitiva global ou estado mental se correlacionou positivamente com o desempenho da função executiva frontal ($r = 0,483$, $p < 0,0001$) (Fig. 20).

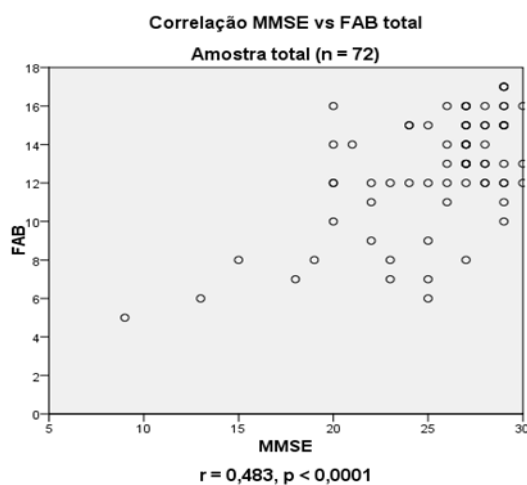


Figura 20: Correlações entre MMSE e FAB total ($N = 72$).

A correlação entre MMSE e FAB total foi observada nos homens ($n = 56$, $r = 0,409$, $p = 0,001$), nas mulheres ($n = 16$, $r = 0,649$, $p = 0,006$), no subgrupo com tempo de uso igual ou inferior a sete anos de uso ($n = 41$, $r = 0,417$, $p = 0,007$) e no subgrupo com tempo superior a sete anos de uso ($n = 31$, $r = 0,540$, $p = 0,008$).

4.2.5.2 Ansiedade e Depressão

Além das correlações entre estas variáveis e as demais que já foram comentadas em outros itens, estas variáveis se correlacionaram entre si. Os escores de ansiedade correlacionaram-se positivamente com os escores de depressão ($r = 0,837$, $p < 0,0001$) na amostra total ($N = 72$). Esta correlação positiva entre os escores de ansiedade e depressão foi observada tanto nos homens ($n = 56$, $r = 0,817$, $p < 0,0001$) quanto nas mulheres ($n = 16$, $r = 0,829$, $p < 0,0001$).

5. DISCUSSÃO

Desde 1996, quando Nappo e outros descreveram pela primeira vez o perfil do usuário de crack, a literatura pouco mudou acerca de sua descrição: indivíduos do sexo masculino, jovens e adultos jovens, com baixa escolaridade, desempregados, provenientes de famílias desestruturadas e de baixa renda com histórico de uso de drogas injetáveis (RIBEIRO et al., 2006) e comportamento sexual de risco (NAPPO et al., 2001).

Neste estudo, observamos várias características em comum às descritas por Nappo e outros (1996), Ribeiro; Laranjeira (2010) e Nappo e outros (2001), no entanto, pudemos observar que há uma tendência à modificação do perfil dos usuários de crack à medida que o uso se expande em nosso país, inclusive com dados contrários aos de Ribeiro e outros (2006).

Encontramos um percentual expressivo de mulheres fazendo o consumo dependente da substância, o que traz preocupação em especial com mulheres em período gestacional. Observamos um fenômeno recente de expansão da faixa etária de início de consumo para indivíduos mais idosos.

Detectamos uma escolaridade mediana, no entanto as altas taxas de expulsão e repetência apontam para sujeitos com baixo rendimento escolar, entre os quais devem ser pesquisados déficits de aprendizagem importantes que podem ser causados por intercorrências neuropsiquiátricas que acabam por comprometer a inserção destes indivíduos no mercado de trabalho e contribuem para os altos índices de desemprego sistematicamente encontrados nos diversos estudos.

Não encontramos histórico de uso de drogas endovenosas por parte dos usuários, mesmo assim, apesar das campanhas de conscientização nos últimos 20 anos, desde a detecção do crack nas ruas de São Paulo, estes indivíduos mantêm um comportamento sexual de risco e estão expostos ao HIV e outras DSTs.

Além disso, neste estudo poucos percebem as complicações clínicas advindas do consumo desta SPA o que os torna ainda mais vulneráveis agravando sua problemática dentro da Saúde Pública.

Perfil Sócio-demográfico

Gênero

Apesar da amostra estudada ter se constituído em sua maioria por homens, a proporção de mulheres na amostra (22,2%) foi superior à proporção geral de mulheres atendidas no CAPS ad Laranjeiras (17,6%). Quando separamos o grupo de mulheres atendidas no CAPS ad Laranjeiras por tipo de SPA utilizada analisando dados contidos nos prontuários entre 2006 a 2010 (total de 2046 prontuários)¹⁵, encontramos a seguinte distribuição: usuárias de crack (30,7%), usuárias de álcool (16,9%) e de maconha (11,2% mulheres).

A proporção de mulheres na amostra também foi superior à encontrada em três CAPS do Rio Grande do Sul que identificaram 17,9% de usuárias de crack (HORTA et al., 2011) bem como em ambulatório especializado de Hospital Universitário do Rio de Janeiro que identificaram 19% de usuárias de crack (VARGENS et al., 2011). Assim, à exceção do tabaco, como droga isolada, o crack tem sido a substância mais prevalente entre as mulheres nesse centro especializado. Apesar deste fenômeno não ter se manifestado de forma tão contundente em seu trabalho, Horta e outros (2011) já chamaram a atenção para o aumento do número de mulheres usuárias de crack em busca de atendimento nos CAPS ad e apontam as necessidades especiais de atendimento daquelas em período gestacional. A facilidade de acesso à substância, seu baixo custo (OLIVEIRA; NAPPO, 2008) e a tendência das mulheres de acessarem com mais frequência os serviços de saúde (HORTA et al., 2011) podem explicar, ao menos em parte, os dados observados.

Idade

A população da amostra foi composta por adultos jovens não diferindo de forma estatisticamente significativa entre os sexos e estando em acordo com as médias de

¹⁵ MOSCON, J.A.; MALHEIROS, B.M.; VICENTINI, N.E.; CAMPELO, M.C. et al. Análise do perfil epidemiológico e da adesão dos usuários de crack, álcool e outras drogas que buscaram tratamento no CAPS ad Laranjeiras entre os anos de 2006 e 2010, Serra, 2011 (em fase de elaboração).

literatura para pacientes que estão em procura de tratamento (GUIMARÃES et al., 2008; HORTA et al., 2011; VARGENS et al., 2011). Porém, a média e a mediana para a idade são um pouco superiores às aquelas identificadas em usuários na comunidade (inferior a 30 anos) (OLIVEIRA; NAPPO, 2008; DUALIB; RIBEIRO; LARANJEIRA, 2008). No entanto, cabe ressaltar, que por conveniência do desenho do estudo, menores de 18 anos foram excluídos da amostra, assim não é possível investigar através dos dados aqui obtidos, as características do consumo entre os adolescentes atendidos no CAPS ad Laranjeiras.

Cor

O predomínio de pardos na amostra contrapõem-se a dados observados por Ferreira-Filho e outros (2003) em estudo Paulista, e por Guimarães e outros (2008) em estudo Gaúcho onde foi observado predomínio de brancos (o que talvez reflita a constituição populacional destas regiões). Segundo dados do censo do IBGE 2010, a distribuição por cor da amostra foi semelhante à encontrada na população geral do município de Serra - ES: 57% de pardos, 31,3% brancos, 10,4% de negros.

Escolaridade

A amostra apresentou em média ensino fundamental completo estando de acordo com dados de literatura (HORTA et al., 2011; VARGENS et al., 2011). Em um estudo com pacientes usuários de cocaína internados, Ferreira-Filho e outros (2003) encontraram escolaridade significativamente mais baixa entre os usuários de crack quando comparados aos usuários de cocaína intranasal.

Neste estudo, chama a atenção que metade dos pacientes relatou repetência escolar e os altos índices de expulsão. Pouquíssimos pacientes também estavam estudando por ocasião do acolhimento.

A literatura cita a baixa escolaridade atribuindo este fato à evasão escolar devida ao consumo de SPAs: Nappo, Galduróz e Noto (1996) identificaram evasão do primeiro ciclo educacional na cidade de São Paulo de 48% entre dependentes químicos (enquanto entre não dependentes era de 20%) e atribuem isto ao fato de que o uso da droga impede ao dependente o exercício de qualquer atividade que dependa de atenção, compreensão e responsabilidade. Porém estes e outros autores não se referem à repetência e/ou expulsão escolar destes usuários, sendo os dados de literatura sobre este tema escassos para a discussão.

Um dos fatores que pode contribuir para esses achados é a suposta presença de diagnóstico, suspeito ou confirmado, de quadro neuropsiquiátrico na infância e adolescência como ansiedade, depressão, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), epilepsia, “disritmia”, para os quais não houve condução para um tratamento adequado. As deficiências escolares e pedagógicas para atender especificidades desta população também podem ser indicadas como fator de insucesso escolar destes usuários.

Observou-se, no entanto, que naqueles sujeitos que apresentaram maior escolaridade houve, como ocorre na população geral, maiores escores na avaliação cognitiva global e na função executiva frontal.

Situação Trabalhista

Os índices de desemprego e emprego informal foram substancialmente elevados e apresentaram-se de acordo com os dados apontados na literatura (FERREIRA-FILHO et al., 2003; RIBEIRO; SANCHEZ; NAPPO, 2010; HORTA et al., 2011; VARGENS et al., 2011). Ferreira-Filho e outros (2003) já haviam relatado que os índices de desemprego são maiores entre os usuários de crack mesmo quando comparados a usuários de cocaína intranasal.

Renda Familiar / Estrutura Familiar

Corroborando os dados de literatura quase a totalidade dos usuários enquadraram-se em renda familiar per capita até 1,5 salários mínimos (GUIMARÃES et al., 2008), ou seja, apresentando um padrão sócio-econômico bastante restrito.

Quanto à desestruturação familiar apontada pela literatura, os dados do presente estudo sugerem esta condição, especialmente durante o desenvolvimento na infância e juventude, sendo que quase a metade dos usuários não teve a participação do pai biológico em sua criação, estando a estrutura familiar quase que totalmente dependente apenas do suporte materno. Curiosamente não houve diferenças quanto ao estado civil dos sujeitos desta amostra, sendo os índices de regime de união estável, solteiros e separados bastante semelhantes. O índice de solteiros (25%) foi bem inferior ao encontrado em dois estudos: um com pacientes de CAPS do Rio Grande do Sul que encontrou 65% de solteiros (Horta et al., 2011) e outro em ambulatório especializado de hospital universitário no qual observou 71% da amostra de solteiros (VARGENS et al., 2011). A discrepância destes achados

pode se dever a uma subnotificação das situações união estável/separado nos registros dos serviços. Corrobora este fato o achado de 57 % de separados no estudo qualitativo com utilização de entrevistadores treinados de Oliveira, Sanchez e Nappo (2010).

Algumas Características Clínicas Específicas

Comportamento Sexual

Nappo e outros (2001) relataram como comportamentos sexuais de risco mais observados entre os consumidores de crack o elevado número de parceiros, a prática de sexo sem proteção e a troca de sexo por droga ou dinheiro. Nesta amostra, o elevado número de parceiros não foi fator relevante mas sim a prática de sexo sem proteção. Neste estudo, mais da metade dos usuários relatou parceiro único e quase um terço dos mesmos não possui parceiro sexual. No entanto, bem mais da metade dos usuários nunca utilizam o preservativo ou o utilizam raramente. Ribeiro, Sanchez e Nappo (2010) também observaram que o uso de preservativo entre os usuários de crack era ocasional, mesmo entre aqueles que utilizavam sexo em troca de droga ou dinheiro e que, por alguns, chegava a ser considerado desnecessário.

Assim, o comportamento sexual de risco destes usuários explica, ao menos em parte, as incidências aumentadas de DST's e HIV descritas na literatura: McCoy e outros (2004) relataram que as taxas de infecção por HIV são três vezes menores entre usuários de crack quando comparados a usuários de cocaína injetável, no entanto, superam o dobro da população geral. No Brasil, muitos usuários de cocaína injetável migraram para o crack pelo medo de contrair o HIV (INCIARDI et al., 1995). No entanto, a manutenção de um comportamento sexual de risco não conseguiu propiciar a proteção adequada pela troca da via de administração da SPA.

Vivancos e outros (2006) identificaram uma correlação direta entre a gravidade da dependência e a prevalência de hepatites B e C.

Percepção de Complicações Clínicas

A baixa frequência de relato de complicações clínicas pelos usuários provavelmente é devida a uma variedade de fatores como: baixa capacidade de percepção destas complicações por parte dos usuários, dificuldade de acesso aos serviços de saúde e falta de protocolos clínicos de investigação destes usuários levando a um baixo índice de diagnóstico de comorbidades e complicações associadas ao consumo do crack.

Características do Consumo do Crack

Idade de Início de Consumo do Crack

A idade de início de consumo do crack foi semelhante a encontrada na literatura, por volta dos 23 anos (FERREIRA-FILHO et al., 2003, GUIMARÃES et al., 2008; HORTA, et al., 2011). No entanto, esteve em desacordo com o relato de Dualib, Ribeiro e Laranjeira, 2008 que afirmam que tipicamente o início do consumo ocorre na adolescência. Ferreira-Filho e outros, 2003 observaram em sua mostra um escalonamento de substâncias conforme a idade com médias de 14,6; 15,2; 19,3 e 22,9 para fumo, maconha, cocaína intranasal e crack respectivamente.

Segundo o II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil (CEBRID, 2005) o consumo de crack vem se dando em idade cada vez mais precoce, porém o desenho do atual estudo que arrolou apenas maiores de 18 anos não permite caracterizar o uso de crack entre os adolescentes atendidos no CAPS ad Laranjeiras.

Um fenômeno diferente foi identificado por este estudo: a correlação positiva da idade com a idade do início de consumo mostra que não só indivíduos mais jovens tem consumido crack de forma precoce, mas também indivíduos mais velhos iniciaram o consumo de crack mais tardiamente e isso foi estatisticamente significativo para homens e mulheres. A literatura ainda não descreveu este fato mas na prática clínica diária, o fenômeno já é percebido, ou seja, em oposição a um fenômeno anteriormente descrito como sendo tipicamente da adolescência e

juventude, hoje detectamos o uso da substância em sujeitos mais velhos sendo que os mesmos iniciaram o uso já em idade adulta, sugerindo a expansão da faixa etária de uso do crack. Além disso, no subgrupo com tempo de uso inferior a sete anos não só os indivíduos mais velhos iniciaram seu consumo mais tardiamente mas apresentaram menor tempo de consumo (correlação inversa entre idade e tempo de uso) o que não foi observado no subgrupo com mais de sete anos de uso, assim, este parece ser um fenômeno recente que necessitará de maiores estudos.

Idade do Primeiro Tratamento para a Dependência do Crack

A idade do primeiro tratamento deu-se em média cinco anos após o início do consumo. Ferreira-Filho e outros (2003) identificaram que usuários de crack tendem a procurar o tratamento em período inferior quando comparados aos usuários de cocaína intranasal, assim como Dualib, Ribeiro e Laranjeira (2008). A idade de início de consumo correlacionou-se positivamente com a idade para procura do primeiro tratamento em homens, mulheres, nos subgrupos com menos e com mais de sete anos de uso evidenciando que o fator determinante na procura do primeiro tratamento é o tempo de uso do crack. Como discutido ao longo do texto, os padrões compulsivos de uso de crack levam a deterioração física e social precoce mesmo quando comparado aos usuários de cocaína intranasal o que antecipa o acesso destes usuários a serviços de saúde (OLIVEIRA; NAPPO, 2008, RIBEIRO; DUALIB; PERRENOUD, 2010).

Tratamento para a Dependência do Crack Prévio ao Protocolo

Guimarães e outros (2008) estudando uma população de usuários de crack internada para desintoxicação encontrou a mesma frequência observada em nosso estudo de usuários que relataram tratamento prévio à intervenção atual (média aproximada de 60%). A internação ainda continua sendo a modalidade mais procurada por esses usuários. Este dado também foi observado por Ferreira-Filho e outros (2003) quando compara usuários de crack e de cocaína intranasal e observa maiores índices de internação prévia para usuários de crack. No entanto, no estudo do Rio Grande do Sul o número de internações para desintoxicação foram quase o triplo daqueles em Comunidades Terapêuticas. Em nossa amostra as internações também foram a modalidade mais procurada pelos usuários, porém, em quase sua

totalidade, ocorreram em Comunidades Terapêuticas provavelmente refletindo a precariedade da situação da assistência pública à saúde do usuários de crack, álcool e outras drogas no estado do Espírito Santo que tem forçado os usuários a procurarem tratamento em entidades particulares e filantrópicas.

Ferreira-Filho e outros (2003) relataram como fatores para reinternação: 1- não ter completado o tratamento anterior, 2-fuga ou alta a pedido, 3-recaídas. Sendo a taxa de readmissão maior entre usuários de crack, parece indicar uma adicção mais severa desta substância em relação à cocaína intranasal. Siegal e outros (2002) observaram que usuários de crack que percebem os malefícios do uso e que possuem histórico de tratamento prévio, possuíam mais chance de aderir a um novo tratamento. Frente a estes dados, o reforço da Rede de Atenção Psicossocial, com maior oferta de leitos para acolhimento destes usuários em nossa Região Metropolitana faz-se necessária e premente.

Motivo da Busca do Tratamento

A quase totalidade dos pacientes referiu ter procurado o tratamento por reconhecerem a sua necessidade, assim, parece racional investimentos em tratamentos para aqueles que desejam o mesmo, antes até de políticas para tratamentos compulsórios, ou ao menos, concomitantes às mesmas. Dados da pesquisa de Guimarães e outros (2008) corroboram este achado quando 96,7% dos pacientes internados afirmam desejo em interromper o consumo do crack após a internação atual.

Tempo de Uso

A amostra foi composta por grande número de usuários que ultrapassam os dez anos de consumo de crack. Ribeiro e outros (2006) haviam encontrado em *follow up* de cinco anos de usuários egressos de internação para desintoxicação mortalidade de 18% (sete vezes a mortalidade para a população geral de São Paulo no mesmo período) com 56,6% das mortes por homicídio. No *follow up* de doze anos para a mesma coorte, o número de mortes reduziu drasticamente (apenas duas no período). Em estudo americano, Falck e outros (2007) seguiram por nove anos usuários de crack e observaram padrões inalterados de consumo da SPA durante

este período sugerindo uma adaptação de consumo da substância, sem períodos de abstinência superiores a seis meses.

Tempo de Abstinência

Observou-se uma grande variação do tempo de abstinência antes do atendimento do protocolo (0 a 120 dias). Entre os homens, aqueles de maior idade e com maior escolaridade e menores escores de HAM-D conseguiram manter-se mais tempo abstinentes até o atendimento do protocolo. Nas mulheres estas correlações não foram observadas, talvez devido ao fato de a amostra feminina ter sido reduzida, não permitindo a detecção destas correlações. De acordo com os dados deste estudo, como objeto terapêutico, o manejo dos sintomas depressivos parece ser de grande importância para aumento dos períodos de abstinência e redução da propensão a recaídas.

A presença dos sintomas depressivos durante a abstinência e sua correlação com a propensão a recaídas remete à Teoria Dopaminérgica do Transtorno Afetivo Bipolar (TAB) na qual os períodos de mania seriam marcados pelo aumento da transmissão dopaminérgica (como ocorre nos períodos de “*binge*”) e os depressivos por redução da mesma (como ocorre nos períodos de abstinência) (KAPCZINSKI; QUEVEDO, 2012). Os mesmos autores comentam que variações no gene DAT estão relacionadas ao TAB e que a administração de d-anfetamina a voluntários sadios induz sintomas psicológicos semelhantes à mania e leva ao desencadeamento de episódios maníacos em pacientes bipolares. Disfunção pré-frontal e na transmissão glutamatérgica também tem sido demonstrada nestes pacientes (KAPCZINSKI; QUEVEDO, 2012).

Já foi amplamente descrita a associação comórbida de TAB e abuso/dependência de SPAs. Entretanto, Kessler e outros (1997) observaram a ocorrência desta associação apenas para o uso de psicoestimulantes e Mitchell, Slade e Andrews (2004) encontraram a associação entre TAB e abuso de SPAs ilícitas mas não para o álcool.

Padrão de Consumo

O número de pedras consumidas por semana foi de $73,2 \pm 79,6$ (m \pm dp) foi semelhante ao encontrado por Guimarães e outros (2008). No entanto, um dado não discutido por estes autores, mas observado no presente estudo, foi que o número de pedras consumidas por semana aumenta progressivamente com o tempo de consumo evidenciando o desenvolvimento de tolerância dos fenômenos centrais e periféricos do crack, tanto em homens quanto em mulheres.

Independentemente do tempo de uso, uma idade mais precoce de início de consumo também foi fator de risco para um padrão de consumo mais pesado, porém, estudos mais pormenorizados serão necessários para esclarecer os substratos neurobiológicos que medeiam este processo. No entanto, políticas públicas voltadas para a prevenção do consumo entre adolescentes e jovens, e de acordo com as evidências deste estudo, também em sujeitos de idade mais avançada, são importantes na prevenção deste fenômeno que traz consigo um maior risco de complicações não só físicas, mas psicossociais, em especial, comportamentos sexuais de risco e antissociais para manutenção do consumo.

A grande amplitude de número de pedras consumidas por semana talvez também possa ser explicado (além das características individuais de tolerância) pela presença de padrões diferentes de consumo: um padrão compulsivo, típico do crack (NAPPO et al., 2001) e um padrão controlado, mais semelhante ao da cocaína intranasal (OLIVEIRA; NAPPO, 2008) e que, segundo estes autores, ocorreria numa minoria de usuários após anos de uso compulsivo. Ferreira-Filho e outros (2003) identificaram entre os usuários de crack um padrão mais compulsivo de uso comparado aos usuários de cocaína intranasal (menor tempo de abstinência, uso mais frequente em número de dias e em maior quantidade).

Sintomas de Abstinência

Os sintomas de abstinência precoce relatados em maior frequência, em ordem decrescente, foram: humor disfórico, agitação psicomotora, sonhos vívidos e desagradáveis com o crack, insônia, fadiga, hiperfagia. A fadiga foi o sintoma estatisticamente mais prevalente nos homens, já os sonhos o foram nas mulheres. Um quarto da amostra feminina não apresentou sintomas de abstinência. O manejo

adequado destes sintomas melhora a adesão ao tratamento e poderá reduzir o número de evasões de tratamento já relatadas. Segundo as Diretrizes da Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP) para o tratamento da dependência do crack, durante a abstinência, períodos de fissura “*craving*” encontram-se associados a outros sintomas de abstinência, como fadiga, anedonia e depressão, que acabam por levar ao retorno ao uso da droga (MARQUES et al., 2012).

Uso associado de Outras SPAs

O presente estudo identificou a associação do crack ao uso das mesmas SPAs descritas por Horta e outros (2011): nicotina, álcool e maconha em ordem decrescente de frequência. A frequência de associação com cocaína intranasal foi muito baixa (n=1, 1,4%) e a associação com cocaína intravenosa não foi detectada. Não foi detectada diferença entre os gêneros na frequência de uso de outras SPAs associado ao crack.

Esta observação está de acordo com a afirmação de que as drogas lícitas são as mais associadas ao consumo do crack. Vários autores destacam que o consumo de crack vem precedido e associado ao consumo principalmente de drogas lícitas: álcool e tabaco (NAPPO et al., 2001; DUALIB; RIBEIRO; LARANJEIRA, 2008, OLIVEIRA; NAPPO, 2008). Ferreira-Filho e outros (2003) encontraram maior prevalência de consumo de álcool entre os usuários de cocaína intranasal e de nicotina entre os usuários de crack. Esses mesmo autores descreveram grande associação entre uso de crack e cocaína intranasal o que não foi observado nesta amostra, visto que os pacientes relataram migração do uso da cocaína intranasal para o uso do crack buscando os efeitos mais potentes deste último.

Oliveira e Nappo (2008) discutem que as razões do uso de múltiplas drogas ainda não estão claras. No entanto, em entrevista com usuários na comunidade na cidade de São Paulo, o principal motivo para o uso de múltiplas SPAs seria a possibilidade de manipulação da intensidade e/ou duração dos efeitos do crack da seguinte forma: 1- como um paliativo para os efeitos negativos, 2- como intensificador/prolongador dos efeitos positivos.

O álcool tem sido utilizado como paliativo para os efeitos negativos do crack por ser um depressor do Sistema Nervoso Central antagonizando os efeitos

psicoestimulantes da cocaína (NAPPO et al., 2001, MAGURA; ROSENBLUM, 2000). Ribeiro, Sanchez e Nappo (2010) relataram que o uso combinado de álcool e crack é a principal forma utilizada pelos usuários para controle dos sintomas transitórios da paranoia (em especial, agressividade e medo). Por outro lado, o consumo de álcool precedendo o consumo de cocaína leva à formação do cocaetilenos, um metabólito da cocaína que possui meia vida três vezes maior que a primeira, mas mantém os mesmos efeitos, levando a um período maior de intoxicação e potencialização dos efeitos cardiotoxícos (o consumo do álcool após a cocaína tem seus efeitos diminuídos devido ao poder vasoconstrictor da cocaína que reduz a absorção do álcool) (CHASIN; MÍDIO, 1997). Talvez, por este mecanismo, muitos usuários relatam que o uso de álcool pode ser o “gatilho” para o uso de crack como descrito por Ribeiro, Sanchez e Nappo (2010).

A maconha também tem sido usada para manejar os efeitos negativos do consumo do crack (OLIVEIRA; NAPPO, 2008). Em especial seu uso destina-se ao controle do “*craving*”, seja pelo uso misturado à pedra de crack (fristo, mesclado) ou após o consumo do crack (RIBEIRO; SANCHEZ; NAPPO, 2010)

A nicotina há muito tempo tem sido descrita como substância que poderia facilitar o consumo de outras substâncias através da “Gateway Theory” (KANDEL; FAUST, 1975; KANDEL, 2002), porém esta teoria ainda precisa ser cientificamente comprovada. Lai e outros (2000) demonstraram que tabagistas são mais propensos a usar cocaína e crack. No entanto, tem se observado que a nicotina intensifica os efeitos psicomotores da cocaína (LEVINE et al., 2011) e isto poderia agravar a dependência.

O advento do crack parece ter mudado o cenário epidemiológico do uso de drogas endovenosas em nosso país o qual vem se tornando cada vez mais raro. A substituição paulatina da cocaína endovenosa pelo crack (HATSUKAMI; FICHMAN, 1996) vem reduzindo progressivamente os índices de uso de cocaína injetável que não foi detectado no presente estudo nem no de Horta e outros (2011). Esteve presente em torno de 1,6 % no estudo de Ferreira-Filho e outros (2003) e 6,7% no estudo de Guimarães e outros (2008)

Atos Ilícitos, Complicações Legais, Prisões e Traumas Físicos Devidos ao Consumo de Crack

Ribeiro, Dualib e Perrenoud (2010) destacam o maior envolvimento dos usuários de crack com atividades ilegais quando comparados a usuários de cocaína intranasal, dado também relatado por Siegal e outros (2002) e Ferreira-Filho e outros (2003). Oliveira e Nappo (2008) identificaram a prática de atividades como prostituição, tráfico de drogas, roubo, sequestros por moradores de rua, usuários de crack da cidade de São Paulo.

Os dados do presente estudo mostraram que, apesar de não estarem em situação de rua e estarem em busca de tratamento, aproximadamente um terço dos usuários relataram ter cometido atos ilícitos, ter tido complicações legais ou terem sido presos devido à obtenção/consumo/venda de crack. Quase a mesma proporção de usuários já sofreu trauma físico relacionado ao consumo da droga.

Abeid-Ribeiro, Sanchez e Nappo (2010) identificaram que traumas físicos comumente são resultado de aumento de agressividade na presença do “*craving*” assim como estado paranóide transitório durante a intoxicação aguda. Neste estudo, mais da metade dos pacientes apresentou quadro alucinatório durante ou logo após o uso de crack. Assim, parece que além de fatores psicossociais como estar em situação de rua, o “*craving*” causado pela dependência do crack e a sensação de urgência causada por ele, além do estado paranoide transitório, atuam como fatores de risco para a auto-exposição a atividades ilícitas, complicações legais, prisões e traumas físicos associados ao consumo de crack.

Avaliação Cognitiva Global e Funções Executivas

MMSE

Os valores da avaliação cognitiva global pelo MMSE foram semelhantes aos valores populacionais de corte pareados por escolaridade encontrados por Brucki e outros (2003). Oliveira e outros (2009) encontraram valores inferiores no escore do MMSE em usuários de crack quando comparados a controles. Bertolucci e outros (1994),

descreveram diferentes faixas de sensibilidade para aplicação do MMSE de acordo com a escolaridade dos entrevistados: analfabetos = sensibilidade de 82,4%, escolaridade baixa-média = sensibilidade de 75,6% e, para indivíduos de alta escolaridade, o teste possui sensibilidade de 80%. Assim, a escolaridade média encontrada nesta amostra está na faixa de menor sensibilidade para a aplicação do teste e este fato pode ter influenciado o resultado. Isto não é observado em relação à especificidade do teste pois, para todas as faixas de escolaridade o teste possui excelente especificidade: analfabetos = 97,5%, escolaridade baixa-média = 96,6% e alta escolaridade = 95,6%.

FAB

A FAB apresenta a pontuação de 16 a 18 acertos como faixa média de corte para a população, sendo valores inferiores a 15 indicativos de disfunção executiva (CUNHA; NOVAES, 2004). Neste estudo, os valores de média para o escore total da FAB foram inferiores aos valores de corte descritos acima o que também foi encontrado por Kolling e outros (2007). Comparando usuários de crack e controles, Cunha e outros (2004) encontraram valores médios para a FAB global de 15 para os usuários e 17 para os controles.

Apesar de Di Sclafani e outros (2002) sugerirem uma recuperação da função cognitiva dos usuários de cocaína após períodos mais longos de abstinência, numa revisão sistemática da produção científica nacional e internacional acerca de avaliação neuropsicológica em usuários de crack entre os anos de 2000 e 2010, Stroehrer (2010) não encontrou influência do tempo de abstinência nos achados observados pelos diversos estudos.

Na amostra do presente estudo também não houve correlação entre o tempo de abstinência e o desempenho nas funções executivas. Entretanto, houve uma correlação da FAB com o tempo de consumo. No subgrupo de usuários com mais de sete anos de consumo, quanto maior o tempo de consumo menor os escores da FAB total, em especial para o subitem 5 (Go-no-Go ou seja, controle inibitório).

Estes achados estão de acordo aos encontrados por Fillmore, Rush e Hayes (2002) que encontraram prejuízo do controle inibitório em trabalho experimental com administração de cocaína oral a voluntários (FILLMORE; RUSH; HAYES, 2002) e

avaliando 22 usuários de cocaína (FILLMORE; RUSH, 2002) utilizando uma tarefa para teste de controle inibitório através do paradigma “go-no-go”. Também foi observada menor capacidade entre os usuários de inibir suas respostas, menor probabilidade de inibi-las, além de maior gasto de tempo para que a inibição ocorresse. Porém, não apresentaram diferenças com os controles em termos de tempo de resposta e acurácia para as tarefas “go”. Infelizmente, estes autores não correlacionaram nenhuma característica do uso de crack com a perda do controle inibitório, para o qual encontramos forte correlação com o tempo de uso de droga.

Alguns poucos estudos demonstram o comprometimento estrutural e funcional do CPF em usuários de crack. Fein, Di Scaflani e Meyerhoff (2002) encontraram redução significativa do volume da substância cinzenta dos lobos frontais em usuários de crack isolados e associados ao álcool quando comparados a controles. Essa redução não foi maior entre os usuários de crack associados ao álcool e esteve associada com pior desempenho das funções frontais em avaliações neuropsicológicas. Os usuários estavam em abstinência de seis semanas o que indica que as alterações observadas não são devidas a efeitos agudos do crack.

Viola e outros (2012) utilizando o paradigma do *Iowa Gambling Task* avaliaram a capacidade de tomada de decisões por usuários de crack comparados a um grupo controle. Além do pior desempenho na tarefa, os usuários mostraram dificuldade em aquisição de aprendizado durante a realização da tarefa com perseveração em erros previamente cometidos.

A integridade das funções executivas representa o processamento “*top down*” (processamento de estruturas corticais para estruturas subcorticais) do CPF sobre estruturas subcorticais como a amígdala que vão levar a uma racionalização do comportamento (DALLEY; EVERITT; ROBBINS, 2011), aqui, em especial, da tomada de decisões. A alteração morfofuncional do CPF descrita nas bases neurobiológicas da adicção (MACFARLAND; KALIVAS, 2001; EVERITT; WOLF, 2002; VOLKOW et al., 2007; KOOB; VOLKOW, 2010) provavelmente embasa as disfunções executivas observadas pelos usuários de crack evidenciadas pelos rebaixamentos dos valores de FAB (em especial perda do controle inibitório) levando a uma perda da modulação “*top down*” exercida pelo CPF sobre o comportamento, já observado por um déficit em tomada de decisões o que deixa o usuário vulnerável

a recaídas e dificuldade de adesão ao tratamento (VIOLA et al., 2012) o que tem sido claramente observado na clínica (DUALIBI; RIBEIRO; LARANJEIRA, 2008).

Importante destacar a correlação positiva encontrada para o escore total da FAB e o número de pedras consumidas por semana. Este dado, associado à correlação inversa com o tempo de uso pode indicar que a disfunção executiva causada pelo uso do crack é tempo dependente, mas não dose-dependente. Pode ser especulado que no grupo com maior tempo de uso, aqueles que conseguem desenvolver maior tolerância ao crack através de fenômenos neuroadaptativos teriam uma queda menor na FAB total, pelo poder psicoestimulante desta SPA e “integridade parcial” da modulação dopaminérgica sobre o CPF. No entanto, devido à escassez de dados de literatura, mais estudos deverão ser conduzidos para a investigação detalhada destas hipóteses.

Sintomas Depressivo-Ansiosos

HAM-A e HAM-D

Watkins e outros (2004) afirmam que a depressão e a ansiedade são as comorbidades psiquiátricas mais prevalentes em usuários de álcool e crack. Guimarães e outros (2008) encontraram incidências semelhantes de gravidade de ansiedade entre os usuários de crack em ambiente hospitalar porém uma incidência maior de sintomas depressivos moderados a graves do que a população ambulatorial aqui estudada, o que pode ser devido a um diferente perfil das populações estudadas com fase de abstinência mais precoce daqueles em enfermaria de desintoxicação. Vale destacar que o estudo citado anteriormente utiliza as Escalas de Beck para ansiedade e depressão e aqui utilizamos as de Hamilton. O presente estudo não teve intenção de avaliar comorbidade psiquiátrica por incluir pacientes com curto período de abstinência (inferior a seis meses), mas sim a presença de sintomas depressivo-ansiosos que, comórbidos ou decorrentes do uso do crack, determinam menos motivação para a mudança e menor adesão ao tratamento (ZALESKI et al., 2006). Neste estudo, os sintomas de depressão e ansiedade correlacionaram-se entre si, ou seja, quanto mais depressivos, mais ansiosos os usuários e vice versa.

Só houve diferença nos escores para ansiedade entre homens e mulheres no grupo de usuários até sete anos de uso. Apesar de as mulheres (com prevalência durante a vida de 30,5%) terem mais probabilidade de ter um transtorno de ansiedade do que os homens (prevalência durante a vida de 19,2%), e de sua incidência ser maior entre as camadas sociais mais pobres (SADOCK, 2007), essa diferença tende a desaparecer com o tempo, pois os homens aumentam seus escores para a ansiedade à medida do tempo do uso do crack, ficando mais próximos aos escores femininos.

Nos homens, além dos sintomas ansiosos, também os sintomas depressivos ficaram mais intensos com o tempo de uso. Como dito anteriormente, neste estudo menores escores na Escala de Depressão (independente do tempo de uso) contribuíram para um maior tempo de abstinência mostrando a importância da identificação e do monitoramento destes sintomas no tratamento destes usuários para contribuição na prevenção de recaídas.

Limitações do Estudo

Estudos realizados com amostras de conveniência obtidas de usuários em contato com serviços de saúde apresentam limitações, pois as próprias características do serviço apresentam-se como filtro para que alguns usuários procurem este tipo de atendimento e outros não. Dados em literatura acerca do perfil dos usuários de crack em geral têm base comunitária ou em serviços de outros tipos que não os CAPS (HORTA et al., 2011). Assim, os dados coletados nesta amostra servem de base para o trabalho de profissionais da área de saúde que atuam em serviços de atenção psicossocial cujos pacientes são semelhantes aos incluídos nesta amostra (FERREIRA FILHO et al., 2003)

6. CONCLUSÕES

O número de mulheres que fazem uso dependente de crack vem aumentando e políticas públicas voltadas à população feminina, em especial em período gestacional deverão ser desenvolvidas.

Além da evasão escolar, altos índices de repetência e expulsão contribuem para a baixa escolaridade dos usuários e esses dados podem ser devidos a comorbidades neuropsiquiátricas não detectadas/tratadas adequadamente durante o período escolar.

Os índices de desemprego, baixo nível sócio-econômico e desestruturação familiar ainda são característicos desta população de usuários.

Os usuários mantêm comportamento sexual de risco elevado além de baixa percepção de complicações clínicas o que agrava a situação de gravidade para a saúde pública em relação à transmissão do HIV e outras DSTs.

A detecção do fenômeno recente da expansão da faixa etária de início de consumo de crack para indivíduos mais idosos indica a necessidade de estratégias de prevenção específicas para esta faixa etária haja vista serem estes indivíduos mais susceptíveis às complicações clínicas advindas do consumo de crack.

Usuários de crack procuram tratamento em média após cinco anos de uso sendo o tempo de uso o principal fator determinante nesta procura. A cultura do crack modificou-se para um padrão de uso de longos períodos.

A menor presença de sintomas depressivos foi o fator que mais influenciou o tempo de abstinência neste estudo.

Houve diferença da frequência dos sintomas de abstinência e da apresentação clínica dos mesmos entre os gêneros, sendo que eles são menos frequente em mulheres.

Este estudo detectou que o uso associado de crack com outras substâncias (tabaco, álcool e maconha) é mais frequente que o uso isolado do crack, apesar deste não ser tão raro como já descrito em alguns trabalhos. A associação com cocaína inalada foi muito baixa e com a injetável não pode ser detectada.

Mesmo entre aqueles usuários que não estão em situação de rua e que estão em busca de tratamento, a prevalência de atos ilícitos, complicações legais, prisões e traumas físicos associados ao crack é bastante elevada podendo estar associada ao “*craving*” e compulsão pelo uso além de estados paranoides transitórios associados ao consumo da substância.

O uso do crack causa uma disfunção executiva detectada pela redução dos valores globais da FAB, em especial pela redução do controle inibitório. A queda dos valores da FAB parece ser mais tempo-dependente que dose-dependente.

Com o tempo do uso do crack, os escores de ansiedade e depressão dos homens tendem a se elevar e se tornarem mais próximos dos escores femininos.

7. REFERÊNCIAS

ABEID-RIBEIRO, L.; SANCHEZ, Z.M.; NAPPO, S.A. Estratégias desenvolvidas por usuários de crack para lidar com os riscos decorrentes do consumo da droga. J Bras Psiquiatr, v. 59, n. 3, p. 210-18, 2010.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Text rev. Washington DC: American Psychiatric Association, copyright 2000.

AZEVEDO, R.C.S.; BOTEAGA, N.J.; GUIMARÃES, L.A.M. Crack users, sexual behavior and risk of HIV infection. Rev Bras Psiquiatr, v.29, n.1, p. 26 -30, 2007.

BASTOS, F.I.; MENDES, A.; DUARTE, P.C.A.V.; BERTONI, N. Smoked crack cocaine in contemporary Brazil: the emergence and spread of 'oxi'. Addiction, v.106, p.1190-93, 2011.

BEATO, R.G.; NITRINI, R.; FORMIGONI, A.P.; CARACMELLI, P. Brazilian Version of the Frontal Assessment Battery (FAB): preliminar data on administration to health elderly. Dementia & Neuropsychologia, São Paulo, v.1, n.1, p.59-65, mar. 2007.

BERTOLUCCI, P.H.F.; BRUCKI, S.M.D.; CAMPACCI, S.R.; JULIANO, Y. O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. Arq Neuropsiquiatr, São Paulo, v.51, n.1, p.1-7, 1994.

BRASIL. Ministério da Saúde. PORTARIA 336/GM que estabelece os CAPS I, II, III, I e ad II, Brasília, 2002.

BRUCKI, S.M.D.; NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; BERTOLUCCI, P.H.F.; OKAMOTO, I.H. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. Arq Neuropsiquiatr, São Paulo, v. 61 n.3-B, p. 777-81, set. 2003.

CAMÍ, J; FARRÉ, M. Drug Addiction. N Engl J Med, v.349, p.975-86, 2003.

CARLINI, E.A.; NAPPO, S.A.; GALDURÓZ, J.C.F.; NOTO, A.R. Drogas psicotrópicas – o que são e como agem. Revista IMESC, n.3, p.9-35, 2001.

CARVALHO, V.M. Pesquisa dos indicadores do uso de crack em amostras de urina de indivíduos submetidos a exame médico-legal, 2006. Dissertação de Mestrado - Faculdade de Ciências Farmacêuticas-Universidade de São Paulo. São Paulo, USP, 2006.

CASTAÑO, G.A. Cocaína fumables en Latinoamérica. Adicciones, v.12, n.4, p. 541-50, Uruguai, 2000.

CEBRID - Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas. II Levantamento Domiciliar sobre o uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo 108 maiores cidades do País, 2005. Brasília: SENAD, 2006. Disponível em <www.cebrid.epm.br>. Acesso em 15 jan. 2013.

CHASIN, A.A.M.; MÍDIO, A.F. exposição humana à cocaine e ao cocaetileno: disposição e parâmetros toxicocinéticos. Rev Farm Bioquímica Uni São Paulo, v.33, n.1, p.1-12, 1997.

CHANG, L.; ERNST, T.; STRICKLAND, T.; MEHRINGER, C.M. Gender effects on persistent cerebral metabolite changes in the frontal lobes of abstinent cocaine users. American Journal of Psychiatry, v. 156, n.5, p. 716–22, 2000.

CYPEL, S. O papel das funções executivas nos transtornos de aprendizagem. In: Transtornos de aprendizagem - abordagem neurobiológica e multidisciplinar. Newra Tellechea Rotta et al. (orgs). p.375-87, Porto Alegre: Artmed, 2006.

CUMMINGS, J.L. Frontal-subcortical circuits and human behavior. Arch Neurol. v. 50, p.873-880, 1993.

CUNHA, P.J.; NICASTRI.S.; GOMES, L.P.; MOINO, R.M.; PELUSO, M.A. Alterações neuropsicológicas em dependentes de cocaína/crack internados: dados preliminares. Rev Bras Psiquiatr, v.26, n.2, p.103-6, 2004.

CUNHA, P.J.;NOVAES, M. A valiação neurocognitiva no abuso e dependência do álcool: Implicações para o tratamento. Rev Bras Psiquiatr, v. 26, p. 23-27, 2004.

DALLEY, J. W.; EVERITT, B. J.; ROBBINS, T. W. Impulsivity, compulsivity and top-down cognitive control. Neuron, v. 69, n. 4, p. 680-94, 2011.

DELGADO, J.M.R.; ROBERTS, W.W.; MILNER, N. Learning motivated by electrical stimulation of the brain. Amer J Physiol, p. 587–593, 1954 apud VETULANI, J. Drug addiction. Part II. Neurobiology of addiction. Polish Journal of Pharmacology, v. 53, p.303–17, 2001.

DIEHL, A.; CORDEIRO, D.C.; LARANJEIRA, R. A Terceira característica farmacológica e a sua relação com a dependência e o tratamento *in* Dependência Química: Prevenção, Tratamento e Políticas Públicas. São Paulo, Artmed, 2011: 28.

DI SCLAFANI, V. D.; TOLOU-SHAMS, M.; PRICE, L. J.; FEIN,G. Neuropsychological performance of individuals dependent on crack- cocaine, or crack-cocaine and alcohol, at 6 weeks and 6 months of abstinence. Drug and alcohol Dependence, v. 66, p. 161-71, 2002.

DONATO, E.M.; REZENDE, E.P.; RIBEIRO, M.; DA SILVA, C.J. Farmacologia e neurobiologia do consumo de *crack*. In: Ribeiro, M.; Laranjeira, R. (org). O Tratamento do Usuário de Crack: avaliação clínica, psicossocial e de risco, terapias psicológicas, farmacologia e reabilitação, ambientes de tratamento. São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010. p.49-59.

DUALIB, L.B.; RIBEIRO, M.; LARANJEIRA, R. Profile of cocaine and crack users in Brazil. Cad Saúde Pública, v.24, n.4545-57, 2008.

DUBOIS, B; SLACHEVSKY, A.; LITVAN, I.; PILLON, B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. Neurology, v.55, n.11, p.1621-26, Minneapolis, dec. 2000.

DUNN, J., LARANJEIRA, R., SILVEIRA, D.X., FORMIGONI, M.L.O.S., FERRI, C.P. Crack cocaine: an increase in use among patients attending clinics in São Paulo: 1990-1993. Subst Use Misuse, v.31, n.4, p.519-27, 1996.

ESCOHOTADO, A. Historia de las drogas. 3 ed, v. 3. Alianza Editorial, Madrid, 1996 apud PERRENOUD, L.O.; RIBEIRO, M. Histórico do Consumo de *crack* no Brasil. In: Ribeiro M, Laranjeira R, org. O Tratamento do Usuário de Crack. São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010.p.41-8.

EVERITT, B.J; ROBINS, T.W. Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. Nat Neurosci, v.8, p.1481-89, 2005 (erratum: v.9, n.7, p.979) apud KOOB, G.F.; VOLKOW, N.D. Neurocircuitry of Addiction. Neuropsychopharmacology Reviews, v.35, p.217-238, 2010.

EVERITT, B.J.; WOLF, M.E. Psychomotor stimulant addiction: a neural systems perspective. J Neurosci, v.22, p.3312-20, 2002.

FALCK, R.F.; WANG, J.; CARLSON, R.G. Crack cocaine trajectories among users in a Midwestern American city. Addiction. v.102, p.1421-1431, 2007.

FEIN, G.; DI SCLAFANI, V. D.; MEYERHOFF, D. J. Prefrontal cortical volume reduction associated with frontal cortex function deficit in 6-week abstinent crack-cocaine dependent men. Drug Alcohol Depend, v.68, p. 87–93, 2002.

FERREIRA FILHO, O.F.; TURCHI, M.D.; LARANJEIRA, R.; CASTELO, A. Perfil sociodemográfico e de padrões d uso entre dependentes de cocaína hospitalizados. Rev Saúde Pública, v.37, n.6. p.751-9, 2003.

FILLMORE, M.T.; RUSH, C.R. Impaired inhibitory control of behavior in chronic cocaine users. Drug and Alcohol Dependence, v. 66, n.3, p. 265-273, 2002.

FILMORE, M. T., RUSH, C. R., HAYS, L. Acute effects of oral cocaine on inhibitory control of behavior in humans. Drug and Alcohol Dependence, v. 67, p.157-167, 2002.

FIGLIE, N.B.; BORDIN, S.; LARANJEIRA, R. Aconselhamento em Dependência Química. São Paulo: Roca, 2004:5.

FOLSTEIN, M.F.; FOLSTEIN, S.E.; McHUGH, P.R. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for clinician. J Psychiatr Res, v.12, p. 189-98, 1975.

FUSTER, J.M. The Prefrontal Cortex. 4 ed. Rio de Janeiro: Eselvier, 2008.

GUIMARÃES, C.F.; SANTOS, D.V.V.; FREITAS, R.C.; ARAUJO, R.B. Perfil do usuário de *crack* e fatores relacionados à criminalidade em unidade de internação para desintoxicação no Hospital Psiquiátrico São Pedro de Porto Alegre (RS). Rev Psiquiatr RS. v.30, n.2, p.101-8, 2008.

GOLDSTEIN, R. Z.; ALIA-KLEIN, N.; TOMASI, D.; ZHANG, L.; COTTONE, L. A.; MALONEY, T.; et al. Is decreased prefrontal cortical sensitivity to monetary reward associated with impaired motivation and self-control in cocaine addiction? American Journal of Psychiatry, v. 164, n. 1, p.43–51, 2007.

GOLDSTEIN, R.Z; VOLKOW, N.D. Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. Nat Rev Neurosc, v.12, p.652-669, 2011.

HAMILTON, M. A rating scale for depression. J Neurol Psychiatry, v.23, p.56-62, 1960.

HAMILTON, M. The assessment of anxiety by rating. Br J Med Psychol, v.32, p.50-5, 1959.

HABER, S.N. Neuroanatomy of Reward: A View from the Ventral Striatum. In: Gottfried JA, editor. Neurobiology of Sensation and Reward, Boca Raton (FL): CRC Press; 2011. Chapter 11. Available from: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK92777/>> Acesso em 21 de mar de 2013.

HATSUKAMI, D.K.; FISCHMAN, M.W. Crack cocaine and cocaine hydrochloride: are the differences myth or reality? JAMA. v.276, n.19, p.1580-8, 1996.

HEINRICHS S. C. et al. Suppression of corticotropin-releasing factor in the amigdala attenuates aversive consequences of morphine withdrawal. Behav Pharmacol, v.6, p.74-80, 1995.

HORTA, R.L. HORTA, B.L, ROSSET, A.P., HORTA, C.L. Perfil dos usuários de crack que buscaram atendimento em Centros de Atenção Psicossocial. Cad Saúde Pública, v.27,n.11, p.2263-70, Rio de Janeiro, nov. 2011.

INCIARDI, J.A. Crack, crack house sex and HIV risk. Arch Sex Behav, v.24, n.3, p.249-69, 1995.

KALIVAS, P. W. Neurobiology of cocaine addiction: implication for new pharmacotherapy. Am J Addic, v.16, n.2, p.71-8, 2007.

KALIVAS, P.W.; O'BRIEN, C. Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. Neuropsychopharmacology, v.33, p.166-80, 2008.

KANDEL D, FAUST R. Sequence and Stages in Patterns of Adolescent Drug Use. Arch Gen Psychiatry, v.32, n.7, p.923-32, 1975.

KANDEL, D. B. (EDS). Stages and pathways of drug involvement: Examining the gateway hypothesis, Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2002.

KAPCZINSKI, F.; QUEVEDO, J. Transtorno Bipolar: Teoria e Clínica. p. 24-35, Porto Alegre: Artmed, 2012.

KELLEY, B. J.; YEAGER, K. R.; PEPPER, T. H.; BEVERSDORF, D.Q. Cognitive impairment in acute cocaine withdrawal. Cognitive and Behavioral Neurology, v. 18, n. 2,p. 108–112, 2005.

KENNY, P.J.; CHEN, S.A.; KITAMURA, O.; MARKOU, A.; KOOB, G.F. Conditioned withdraw drives heroin consumption and decreases reward sensitivity. J Neurosci, v.26, p.5894-5900, 2006 apud KOOB, G.F.; VOLKOW, N.D. Neurocircuitry of Addiction. Neuropsychopharmacology Reviews, v.35, p.217-238, 2010.

KESSLER, R.C.; RUBINOW, D.R.; HOLMES, C.; ABELSON, J.M.; ZHAO, S. The epidemiology of DSM-III-R bipolar disorder in a general population survey. Psychological Medicine, v.27, p.1079-89, 1997.

KOLLING, N.M.; SILVA, C.R.; CARVALHO, J.C.N.; CUNHA, S.M.; KRISTENSENG, C.H. Avaliação neuropsicológica em alcoolistas e dependentes de cocaína. Avaliação Psicológica, v. 6, n. 2, p. 127-3, 2007.

KOOB, G.F. Drug of abuse: anatomy, pharmacology and function of reward pathways. Trends Pharmacol Sci., v.13, p.177-84, 1992.

KOOB, G.F. A Role for Brain Stress Systems in Addiction. Neuron. v.59, n.1, p. 11-34, 2008

KOOB, G.F.; KREEK, M.J. Stress, dysregulations of drug reward pathways and the transition to drug dependence. Am J psychiatry, v.164, p.1149-59, 2007.

KOOB, G.F.; LE MOAL, M. Drug Addiction, dysregulation of reward and allostasis. Neuropsychopharmacology, v.24, p.97-129, 2001.

KOOB, G.F.; Le MOAL, M. Addiction and the Brain Antireward System. Ann Rev Psychol, v.59, p.29-53, 2008.

KOOB, G.F.; VOLKOW, N.D. Neurocircuitry of Addiction. Neuropsychopharmacology Reviews, v.35, p.217-238, 2010.

LAI, S.; LAI, H.; PAGE, J.B., McCOY, C.B. The association between cigarette smoking and drug abuse in yhe United Staes. J Addict Dis, v.19, n.4., p.11-24, 2000.

LAM, R.W.; MICHALAK, E.E.; SWINSON, R.P. Assessment Scales in Depression and Anxiety, Informa UK Ltd, 2006.

LE DOUX, J.E. Emotion Circuits in the brain. Annu Rev neurosci, v.23, p.155-84, 2000.

LEVINE, A.; HUANG, Y.; DRISALDI, B.; GRIFFIN-JR, E.A., POLLAK, D.D.; XU, S.; YIN, D.; SCHAFFRAN, C.; KANDEL, D.B.; KANDEL, E.R. Molecular Mechanism for a Gateway Drug: Epigenetic Changes Initiated by Nicotine Prime Gene Expression by Cocaine. Science Translational Medicine, v.3, p.107-9, 2011.

MAASS, V.J.; KIRBERG, B.A. La epidemia de cocaína: morbo en el norte de Chile. Rev Psiquiatria. v.7, p.639-47, 1990 apud PERRENOUD, L.O.; RIBEIRO, M. Histórico do Consumo de *crack* no Brasil. In: Ribeiro, M.; Laranjeira, R. (Org). O Tratamento do Usuário de Crack, São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010.p.41-8.

MAGURA, S.; ROSENBLUM, A. Modulating effect of alcohol use on cocaine use. Addict Behav; v.25, n.1, p.122-82, 2000.

MARQUES, A.C.P.R.; RIBEIRO,M.; LARANJEIRA, R.; DE ANDRADA, N. C. Diretrizes em foco: Abuso e Dependência: crack. Rev Assoc Med Bras. v. 58, n.2, p. 141-53, 2012.

McCOY C.B., LAI S., METSCH. L.R., MESSIAH. S.E, ZHAO W. Injection drug use and crack cocaine smoke independent and dual risk behaviors for HIV infection. Ann Epidemiol, v. 14, v.8, p.535-42, 2004.

McFARLAND, K.; KALIVAS, P.W. The circuit mediating cocaine-induced reinstatement of drug-seeking behavior. J Neurosci, v.21, p.8655-63, 2001.

MEIKLE MN. Caracterización de los efectos centrales de la pasta base de cocaína: estudio del efecto estimulante y la conducta agresiva. Tesis de Maestría en Ciencias Biológicas. Subárea Neurociências. Laboratorio de Biología Celular. Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable, 2011.

MITCHELL, P.B.; SLADE, T.; ANDREWS, G. Twelve-month prevalence and disability of DSM-IV bipolar disorder in an Australian general population survey. Psychological Medicine, v.34, p.777-85, 2004.

MOELER, F.G.; BARATT, E.; DOUGHERTY, D.M.; SCHMITZ, J.J.; SWANN, A.C. Psychiatric aspects of impulsivity. Am J Psychiatry, v.158, p.1783-93, 2001.

MOORHOUSE, P.; GORMAN, M.; ROCKWOOD, K. Comparison of EXIT-25 and the Frontal Assessment Battery for evaluation of Executive Dysfunction in patients Attending a Memory Clinic. Dement Geriatr Cogn Disord, v.27, p.424-28, 2009.

MORAES M., et al. Consumo de pasta base de cocaína en Uruguay en el embarazo, su incidencia, características y repercusiones Archivos de Pediatría del Uruguay, v.81, n.2, p.100-4, Uruguay, 2010.

MORENO, R.A.; MORENO, D.H. Escalas de depressão de Montgomery & Åsberg (MADRS) e de Hamilton (HAM-D). Rev Psiq Clin, v. 25, n. 5, 262-72, 1998.

NAPPO, S.A.; GALDURÓZ, J.C.; NOTO, A.R. Crack use in São Paulo. Subst Use Misuse, v.31, n.5, p. 565-79, 1996.

NAPPO S.A., GALDURÓZ, J.C., RAYMUNDO, M., CARLINI, E.A. Changes in cocaine use as viewed by key informants: a qualitative study carried out in 1994 and 1999 in São Paulo, Brazil. J Psychoactive Drugs, v. 33, n.3, p.241-53, 2001.

NEUGEBAUER, V. The amygdala and persistent pain. Neurocientist, v.10, p.221-34, 2004 apud KOOB, G.F.; VOLKOW, N.D. Neurocircuitry of Addiction. Neuropsychopharmacology Reviews, v.35, p.217-238, 2010.

NESTLER, E.J. Is there a common molecular pathway for addiction? Nat neurosc, v.8, p.1445-49, 2005.

OLDS, J.; MILNER, P. Positive reinforce produced by electrical stimulation of septal area and other region of the rat brain. J Com Physiol Psychol, v.47, p.419-27, 1954 apud KOOB, G.F.; VOLKOW, N.D. Neurocircuitry of Addiction. Neuropsychopharmacology Reviews, v.35, p.217-238, 2010.

OLIVEIRA, L.G., NAPPO, S.A. Characterization of the crack cocaine culture in the city of São Paulo: a controlled pattern of use. Rev Saúde Pública. v.42, n.8, p1-8, 2008.

OLIVEIRA, L.G.; BARROSO, L.P.; SILVEIRA, C.M., SANCHEZ, Z.V.D.M., PONCE, J.C.; VAZ. L.J.; NAPPO, S.A. Neuropsychological Assessment of Current and Past Crack Cocaine Users. Subst Use and Misuse, v. 44, n. 13, p. 1941-57, 2009.

PACE-SCHOTT, E.F.; STICKGOLD, R.; MUZUR, A.; WIGREN, P.E.; WARD, A.S.; HART, C.L.; et al. Cocaine performance by humans during a smoked cocaine binge-abstinence cycle. The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, v. 31, p. 571–91, 2005.

PERRENOUD, L.O.; RIBEIRO, M. Histórico do Consumo de *crack* no Brasil. In: Ribeiro M, Laranjeira R, org. O Tratamento do Usuário de Crack, São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010, .p.41-8.

PROCÓPIO, A. O Brasil no mundo das drogas. Vozes, Petrópolis, 1999 apud PERRENOUD, L.O.; RIBEIRO, M. Histórico do Consumo de *crack* no Brasil. In: Ribeiro, M.; Laranjeira, R. (Org). O Tratamento do Usuário de Crack., São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010, p.41-8.

RANG, H.P.; DALE, M.M.; RITTER, R.J.; FLOWER, R.J.; HENDERSON, G. Farmacologia. p.447, 7 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

REINERMAN, C.; LEVINE, H.G. The *crack* attack: politics and media in the *crack* scare. In: Reinerman C, Levine HG. Crack in America: demons, drugs and social justice. Berkley: University of California Press; 1997.

RIBEIRO, M.; DUNN, J.; SESSO, R.; DIAS, A.C.; LARANJEIRA, R. Causes of death among crack cocaine users. Rev Bras Psiquiatr, v. 28, n.3, p. 196-202, 2006.

RIBEIRO, L.A.; SANCHEZ, Z.M., NAPPO, S.A. Surviving crack: a qualitative study of the strategies and tactics developed by Brazilian users to deal with the risks associated with the drug. BMC Public Health, v. 10, p.671, 2010. Disponível em: <<http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/671>> Acesso em 1 de mai de 2013.

RIBEIRO, M; DUALIB, L.B.; PERRENOUD, L.O. Perfil do usuário e história natural do consumo In: Ribeiro, M.; Laranjeira, R. (Org). O Tratamento do Usuário de Crack., São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010.p.60-73.

RIVERA, M.A. et al. Antiquity of coca-leaf chewing in the South central Andes: a 3000 year archaeological record of coca-leaf chewing from northern Chile. Journal of Psychoactive Drugs, v.37, n.4, p.455-8, 2005.

SADOCK, B.J. Compêndio de Psiquiatria: ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica. 9.ed. Porto Alegre: Artmed, 2007:412-436.

SCHULTEIS, G.; AHMED, S.H.; MORSE, A.C.; KOOB, G.F.; EVERITT, B.J. Conditioning and opiate withdrawal. Nature, v.405, p.1013-14, 2000.

SIEGAL, H.A.; FALCK, R.S.; WANG, J.; CARLSON, R.J. Predictors of drug abuse treatment entry among crack cocaine smokers. Drug Alcohol Depend, v.68, n.2., p.150-66, 2002.

SILVA, P. Farmacologia. p. 204, 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

STINUS, L.; CADOR, M.; ZORRILA, E.P. Buprenorphine and a CRF1 antagonist block the acquisition of opiate withdrawal-induced conditioned place aversion in rats. Neuropsychopharmacology, v.30, p.90-8, 2005.

STRICKLAND, T.L.; MENA, I.; VILLANUEVA-MEYER, J.; MILLER, B.L.; CUMMINGS, J.; MEHRINGER, C.M., et al. Cerebral perfusion and neuropsychological consequences of chronic cocaine use. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, v. 5, n. 4, p. 419–27, 1993.

STROEHER, F.H. Aspectos Neuropsicológicos do uso de crack. 2010. Monografia (Especialização em Neuropsicologia) – Instituto de Psicologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

UNITED KINGDOM (UK). Department of Health. Drug misuse and dependence: guidelines on clinical management, London, 1999.

VALDEZ, G.R. et al. Increased ethanol self-administration and anxiety-like behaviour during acute withdraw and protracted abstinence: regulation by corticotropin-releasing factor. Alcohol Clin Exp Res, v.26, p.1494-1501, 2002.

VARGENS, R.W., CRUZ, M.S., SANTOS, M.A. Comparação entre usuários de crack e de outras drogas em serviço ambulatorial especializado de hospital universitário. Rev Latino-Am Enfermagem, v.19, p.804-12, 2011.

VETULANI, J. Drug addiction. Part II. Neurobiology of addiction. Polish Journal of Pharmacology, v.53, p.303–17, 2001.

VIOLA, T.W.; CARDOSO, C.O.; FRANCKE, I.D.; GONÇALVES, H.A., PEZZI, J.C., ARAÚJO, R.B., GRASSI-OLIVEIRA, R.P.F.R. Tomada de decisão em dependentes de crack: um estudo com o Iowa Gambling Task. Estudos de Psicologia, v. 17, n.1, p. 99-106, 2012.

VIVANCOS, R.; MASKREY, V.; RUMBALL, D.; HARVEY, I.; HOLLAND, R. Crack/cocaine use in a rural county of England. Journal of Public Health, v.28, n.2, p.96-103, 2006.

VOLKOW, N. D.; HITZEMANN, R.; WANG, G. J.; FOWLER, J. S.; WOLF, A. P.; DEWEY, S. L., et al. Long-term frontal brain metabolic changes in cocaine abusers. Synapse, v. 11, n. 3, p. 184–90, 1992.

VOLKOW, N.D.; DING, Y-S; FOWLER, J.S.; WANG, G-J.; LOGAN, J.; GATLEY, J.S.; DEWEY, S.; ASHBY, C.; LIEBERMANN, J.; HITZEMANN, R. WOLFF, A.P. Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in human brain. Arc Gen psychiatry, v.52, n.6, p.456-63, 1995.

VOLKOW, N.D.; LI, T.K. Drug addiction: the neurobiology of behavior gone awry. Nature Reviews: Neuroscience, v.5, p.963-70, 2004.

VOLKOW, N.D; FOWLER, J.S.; WANG, G-J; SWANSON, J.M. Dopamine in drug abuse and addiction: results of imaging studies and treatment implications. Arch Neurol, v.64, n.11, p.1575-79, 2007.

VOLKOW, N.D. Addiction: Decreased reward sensitivity and increased expectation sensitivity conspire to overwhelm the brain's control circuit. Bioessays, v.32, n.9, p. 748–55, 2010.

WATIKINS, K.E.; HUNTER, S.B.; WENZEL, S.L.; TU, W.; PADDOCK, S.M.; GRIFFIN, A. et al. Prevalence and characteristics of clients with co-occurring disorders in outpatients substance abuse treatment. Am J Drug Alcohol Abuse, v.30, n.4, p.749-64, 2004.

WECHSLER, H.; DOWDALL, G.W.; DAVENPORT, A.; RIMM, E.B. A gender-specific measure of binge drinking among college students. Amer J Publ Health, v.85, p. 982-985, 1995 apud SILVEIRA, C.M. et al.. Epidemiologia do beber pesado e beber pesado episódico no Brasil: uma revisão sistemática da literatura. Rev Psiquiatr Clin, v.35, n.1 São Paulo, 2008.

WEISS F. et al. Compulsive drug-seeking behavior and relapse: neuroadaptation, stress and conditioning factors. In: Quinones-Jenab V (ed). The biological Basis of Cocaine Addiction (series title: Annals of the new York Academy of Sciences, vol937,

New York Academy of Sciences, New York p.1-26, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Terminology & Classification – WHO lexicon of alcohol and drug terms. Disponível em :

<http://www.who.int.substance_abuse/en/>. Acesso em: 15 jan. 2013.

WHORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO, 1978): definição de droga in: Penildon Silva. Farmacologia. 7 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

WHITE, N.M. Reward: What Is It? How Can It Be Inferred from Behavior? In: Gottfried JA, editor. Neurobiology of Sensation and Reward, Boca Raton (FL): CRC Press; 2011. Chapter 3. Available from:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK92792/>> Acesso em 10 de mar. 2013.

ZALESKI, M.; LARANJEIRA, R.; MARQUES, A.C.P.R.; RATTO, L; ROMANO, M.; ALVES, N.H.P. Diretrizes da Associação Brasileira de Estudos do Álcool e Outras Drogas (ABEAD) para o diagnóstico e tratamento de comorbidades psiquiátricas e dependência de álcool e outras substâncias. Rev Bras Psiquiatria, v.28, p.142-8, 2006.

ANEXOS

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



Estas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária no estudo denominado **"Avaliação dos Padrões de Consumo, Cognição Global e de Funções Executivas em Usuários de Crack em Ambulatório Especializado de Alta Demanda"**.

Objetivo do estudo

Neste estudo pretende-se examinar os padrões do consumo de crack, algumas características clínicas específicas como histórico de complicações neuropsiquiátricas na infância e adolescência, comportamento sexual de risco, sintomas de ansiedade e depressão além de se proceder uma avaliação cognitiva global e de funções executivas em dependentes atendidos no Centro de Atenção Psicossocial: Álcool e outras Drogas (CAPS ad) do município da Serra - ES.

Procedimentos

Na sua consulta com o médico do Centro de Atenção Psicossocial: Álcool e outras Drogas (CAPS ad) do município da Serra - ES, você será avaliado e informado sobre um estudo para examinar os padrões do consumo de crack, algumas características clínicas específicas como histórico de complicações neuropsiquiátricas na infância e adolescência, comportamento sexual de risco, sintomas de ansiedade e depressão além de se proceder uma avaliação cognitiva global e de funções executivas. Você não é obrigado a participar do estudo e será tratado normalmente no CAPS ad. Mas, se você aceitar participar do estudo, além do tratamento normal do CAPS ad da Serra, você será avaliado através da aplicação de questionários simples, sob a orientação de seu médico assistente.

A não aceitação de sua participação no estudo não afetará em nada seu atendimento no CAPS ad Laranjeiras.

Os dados obtidos com as avaliações procedidas com você e os demais pacientes serão divulgados em conjunto, sendo os dados de suas informações individuais e de sua identificação mantidos em sigilo.

Os responsáveis por este estudo são: Dra. Ester Miyuki Nakamura Palacios, CRM 4746/ES, Dra. Janine Andrade Moscon, CRM 6319 ES.

Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre ética em pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa - situado no Centro de Ciências da Saúde da UFES.

Todas as informações obtidas relativas a sua participação neste estudo serão analisadas em conjunto com aquelas obtidas com outros pacientes, resguardando, desta forma, a confidencialidade da sua participação.

Dra. Janine Andrade Moscon - CRM-ES: 6319

Paciente ou responsável legal

DATA: ____/____/____

Obs.: Caso não seja possível contatar os médicos responsáveis pelo estudo, comunique o fato à Comissão de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo pelo telefone 3335-7211 ou pelo e-mail: cep.ufes@hotmail.com

ANEXO B - ENTREVISTA SEMI-ESTRUTURADA



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
NÚCLEO DE APOIO SÓCIO COGNITIVO DO ESPÍRITO SANTO
LABORATÓRIO DE CIÊNCIAS COGNITIVAS E NEUROPSICOFARMACOLOGIA



IDENTIFICAÇÃO				
Nome:			Prontuário:	
Data de Nascimento: / /	Idade:	Cor: (1) BRANCA (2) PRETA (3) PARDA (4) AMARELA (5) INDÍGENA (6) NR		Sexo: (1) M (2) F
Encaminhado por: (1) NR		Acolhido por:		Data do Acolhimento: / /
PERFIL SÓCIO-DEMOGRÁFICO				
Região da Serra: (1) SERRA SEDE (2) CIVIT (3) LARANJEIRAS (4) CARAPINA (5) NOVO HORIZONTE (6) CASTELÂNDIA (7) JACARAÍPE (8) OUTRO MUNICÍPIO				
Estado Civil: (1) SOLTEIRO (2) CASADO (3) UNIÃO ESTÁVEL (4) DIVORCIADO (5) SEPARADO (6) VIÚVO (7) NR				Número de Filhos: (1) NR
Escolaridade: (1) ANalfabeto (2) ENSINO FUNDAMENTAL INCOMPLETO (3) ENSINO FUNDAMENTAL COMPLETO (4) ENSINO MÉDIO INCOMPLETO (5) ENSINO MÉDIO COMPLETO (6) SUPERIOR INCOMPLETO (7) SUPERIOR COMPLETO (8) NR				
Estudando: (1) SIM (2) NÃO (3) NR	Anos de Estudo: (1) NR	Repetência escolar: (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Expulsão escolar: (1) SIM (2) NÃO (3) NR
Situação Trabalhista: (1) DESEMPREGADO (2) AUTÔNOMO (3) CELETISTA (4) ESTATUÁRIO (5) DO LAR (6) BENEFICIÁRIO/INSS (7) BPC/LOAS (8) APOSENTADO (9) NR				
Profissão:				
Renda familiar mensal (por pessoa): (1) INFERIOR A 01 SALÁRIO MÍNIMO (2) ENTRE 01 E 02 SALÁRIOS MÍNIMOS (3) ENTRE 02 E 03 SALÁRIOS MÍNIMOS (4) ENTRE 03 E 04 SALÁRIOS MÍNIMOS (5) ENTRE 04 E 05 SALÁRIOS MÍNIMOS (6) SUPERIOR A 05 SALÁRIOS MÍNIMOS (7) NR				
Telefone/Contatos:				
ANAMNESE				
Idade de início do uso de Crack:		Data da última utilização de Crack:		
Quantos dias utiliza Crack por semana?		Quantidade de pedras utilizadas por dia (média):		
Faz uso isolado de Crack? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso NÃO, especificar com qual(is) outra(s) substância(s):		
Por que buscou tratamento? (1) RECONHECEU NECESSIDADE (2) PRESSÃO FAMILIAR (3) DEMANDA JUDICIAL (4) OUTRO				Idade da primeira busca por tratamento:
Já realizou tratamentos prévios relacionados ao Crack? (1) SIM (2) NÃO (3) NR				

Caso SIM, especificar abaixo: (1) INTERNAÇÃO HOSPITAL GERAL (2) INTERNAÇÃO HOSPITAL/CLÍNICA PSIQUIÁTRICA (3) INTERNAÇÃO COMUNIDADE TERAPÊUTICA (4) AMBULATÓRIO DE CLÍNICA MÉDICA (5) AMBULATÓRIO DE NEUROLOGIA (6) AMBULATÓRIO DE PSIQUIATRIA (7) AMBULATÓRIO DE PSICOLOGIA (8) GRUPO DE AJUDA MÚTUA (9) OUTROS				Quantidade: Quantidade: Quantidade: Quantidade: Quantidade: Quantidade: Quantidade: Quantidade:	Tempo: Tempo: Tempo: Tempo: Tempo: Tempo: Tempo: Tempo:
Atos ilícitos com Crack ou outras drogas? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar quais:			
Já teve problemas legais relacionados ao uso de Crack? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar quais:			
Já foi preso por causa de consumo de Crack? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar tempo e número de vezes:			
Já teve traumas físicos relacionados ao consumo de Crack? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar quais:			
Possui histórico familiar de uso ou abuso de drogas? (1) NÃO (2) PAIS (3) IRMÃOS (4) FILHOS					
Caso haja, especificar a droga e quais familiares:					
Criado por: (1) AMBOS OS PAIS (2) CRIADO SÓ PELO PAI (3) CRIADO SÓ PELA MÃE (4) PAI COM CÔNJUGE (5) MÃE COM CÔNJUGE (6) FAMILIARES (7) INSTITUIÇÃO (8) OUTROS (9) NR					
Atividade sexual: (1) NENHUM PARCEIRO (2) PARCEIRO ÚNICO (3) MÚLTIPLOS PARCEIROS (4) NR					
Uso de preservativos: (1) NUNCA (2) SEMPRE (3) MAIORIA DAS VEZES (4) RARAMENTE (5) NR					
Quadros psiquiátricos na infância ou adolescência? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar quais:			
Está fazendo uso de alguma medicação neuropsiquiátrica? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar quais e indicação:			
Está fazendo uso regular de alguma outra medicação? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar qual:			
Alucinações durante o consumo de Crack ou fora do uso? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar o tipo:			
Síndrome de abstinência: (1) HUMOR DISFÓRICO (2) FADIGA (3) SONHOS VÍVIDOS E DESAGRADÁVEIS (4) INSÔNIA OU HIPERSONIA (5) AUMENTO DE APETITE (6) RETARDO OU AGITAÇÃO PSICOMOTORA (7) NR (8) OUTROS					
Caso OUTROS, especificar quais:					
Outras complicações orgânicas? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar quais:			
Faz uso de tabaco? (1) SIM (2) NÃO (3) NR		Caso SIM, especificar há quanto tempo e quantidade diária:			

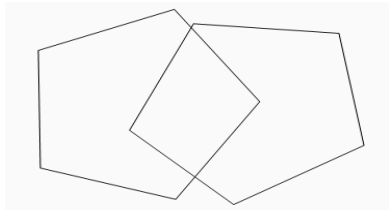
Data da Avaliação: ____/____/____

ANEXO C - DSM IV: critérios para dependência de cocaína-crack

Um padrão mal adaptativo de uso de substância, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por três (ou mais) dos seguintes critérios, ocorrendo em qualquer momento no mesmo período de 12 meses:

(1) tolerância, definida por qualquer um dos seguintes aspectos: a) necessidade de quantidades progressivamente maiores da substância, para obter a intoxicação ou o efeito desejado; b) acentuada redução do efeito com o uso continuado da mesma quantidade da substância.	
(2) abstinência, manifestada por qualquer dos seguintes aspectos: a) síndrome de abstinência característica para a substância (critérios A e B específicos estabelecidos para a substância). b) a mesma substância (ou uma substância estreitamente relacionada) é tomada para aliviar ou evitar os sintomas de abstinência. Critério A: cessação (ou redução) do uso pesado e prolongado da cocaína, Critério B: humor disfórico e no mínimo duas das seguintes alterações fisiológicas desenvolvidas de algumas horas a alguns dias após o critério A: (1) fadiga (2) sonhos vívidos e desagradáveis (3) insônia ou hipersonia (4) aumento do apetite (5) retardo ou agitação psicomotora	
(3) a substância é frequentemente ingerida em quantidades maiores ou por um período mais longo do que o pretendido.	
(4) existe um desejo persistente ou esforços malsucedidos no sentido de reduzir ou controlar o uso da substância.	
(5) muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção da substância (p.ex., consultas a vários médicos ou longas viagens de automóvel), na utilização da substância (p.ex. fumar em grupo) ou na recuperação de seus efeitos.	
(6) importantes atividades sociais, ocupacionais, ou recreativas são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso da substância.	
(7) o uso da substância continua, apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado pela substância (p.ex., uso atual de cocaína, embora o indivíduo a reconheça como indutores de sua depressão, ou consumo continuado de bebidas alcoólicas, embora o indivíduo reconheça que uma úlcera piorou devido ao consumo de álcool).	
Especificar se: com dependência fisiológica: evidência de tolerância ou abstinência (i.e., presença do Item 1 ou Item 2).	
Sem dependência fisiológica: não existem evidências de tolerância ou abstinência (i.e., nem Item 1 e nem Item 2 estão presentes)	

ANEXO D - MINI MENTAL STATE EXAM (MMSE)

Questões	Pontos
1- Orientação temporal:	
• Que dia é hoje?	1
• Em que mês estamos?	1
• Em que ano estamos?	1
• Em que dia da semana estamos?	1
• Qual a hora aproximada? (variação de mais ou menos 1 hora)	1
2- Orientação espacial:	
• Em que local nós estamos? (consultório, dormitório, sala – apontando para o chão)	1
• Que local é este aqui? (apontando ao redor num sentido mais amplo: hospital, casa, casa de repouso)	1
• Em que bairro nós estamos?	1
• Em que cidade nós estamos?	1
• Em que estado nós estamos?	1
3- Memória imediata:	
Vou dizer três palavras e você repete a seguir: (carro, vaso, janela)	3
4- Cálculo: 100-7, 93-7, 86-7, 79-7, 72-7, 65 ou Soletre “MUNDO” de trás para frente.	5
5- Evocação das palavras:	
Peça ao paciente que nomeie os 3 objetos aprendidos na questão 3.	3
6- (caneta relógio). Peça ao paciente que os nomeie	2
7- Repetição	
Peça ao paciente que repita “nem aqui, nem ali, nem lá”.	1
8- Comando	
“Pegue este papel com a mão direita (1 ponto). Dobre-o ao meio (1 ponto). Coloque-o no chão (1 ponto)”.	3
9- Leitura	
Mostre a frase escrita: “Feche os olhos” e peça para o indivíduo fazer o que está escrito. Não auxilie se pedir ajuda ou se só ler a frase sem executar o comando.	1
10- Escreva uma frase de sua escolha. Se não compreende o significado, ajude com: alguma frase que tenha começo, meio e fim, alguma coisa que aconteceu hoje, alguma coisa que queira dizer.	1
11- Copie o seguinte desenho (considere apenas se houver 2 pentágonos interseccionados (10 ângulos), formando uma figura de quatro lados ou com dois ângulos.	1
	
<p>Escore total: (máximo de 30) _____</p>	

ANEXO E - FRONTAL ASSESSMENT BATTERY (FAB)

1. Similaridades (conceituação)

“De que maneira eles são parecidos?”

“Uma banana e uma laranja”.

(Caso ocorra falha total: “eles não são parecidos” ou falha parcial; ambas têm casca”, ajude o paciente dizendo: “tanto a banana quanto a laranja são...”; mas credite 0 para o item; não ajude o paciente nos dois itens seguintes).

“Uma mesa e uma cadeira”.

“Uma tulipa, uma rosa e uma margarida”.

Escore (apenas respostas de categorias [frutas, móveis, flores] são consideradas corretas).

-Três corretas:3

-Duas corretas:2

-Uma correta:1

-Nenhuma correta:0

2.Fluência lexical (flexibilidade mental)

“Diga quantas palavras você puder começando com a letra ‘s’, qualquer palavra exceto sobrenomes ou nomes próprios”.

Se o paciente não responder durante os primeiros 5 segundos, diga “por exemplo, sapo”. Se o paciente fizer uma pausa de 10 segundos, estimule-o dizendo: “qualquer palavra começando com a letra ‘s’”. O tempo permitido é de 60 segundos.

Escore (repetições ou variações de palavras [sapato, sapateiro], sobrenomes ou nomes próprios não são contados como respostas corretas).

-Mais do que nove palavras:3

-Seis a nove palavras: 2

-Três a cinco palavras: 1

-Menos de três palavras:0

3.Série motora (programação)

“Olhe cuidadosamente o que estou fazendo”.

O examinador, sentado em frente ao paciente, realiza sozinho, três vezes, com sua mão esquerda a série de Luria “punho-borda-palma”.

“Agora com sua mão direita faça a mesma série, primeiro comigo, depois sozinho”.

O examinador realiza a série três vezes com o paciente, então diz a ele/ela: “agora faça sozinho”.

Escore

-Paciente realiza seis séries consecutivas corretas sozinho:3

-Paciente realiza pelo menos três séries consecutivas corretas sozinho:2

-Paciente fracassa sozinho, mas realiza três séries consecutivas corretas com o examinador:1

-Paciente não consegue realizar três séries consecutivas corretas mesmo com o examinador:0

4.Instruções conflitantes (sensibilidade a interferência)

“Bata duas vezes quando eu bater uma vez”.

Para ter certeza de que o paciente entendeu a instrução, uma série de três tentativas é executada:1-1-1.

“Bata uma vez quando eu bater duas vezes”.

Para ter certeza que o paciente entendeu a instrução, uma série de três tentativas é executada: 2-2-2.

O examinador executa a seguinte série: 1-1-2-1-2-2-1-1-2.

Escore

- Nenhum erro:3
- Um ou dois erros:2
- Mais de dois erros:1
- Paciente bate com o examinador pelo menos quatro vezes consecutivas:0

5. Vai-não-vai (controle inibitório)***“Bata uma vez quando eu bater uma vez”***

Para ter certeza que o paciente entendeu a instrução, uma série de três tentativas é executada: 1-1-1.

“Não bata quando eu bater duas vezes”.

Para ter certeza que o paciente entendeu a instrução, uma série de três tentativas é executada: 2-2-2.

O examinador executa a seguinte série: 1-1-2-1-2-2-1-1-2.

Escore

- Nenhum erro:3
- Um ou dois erros:2
- Mais de dois erros:1
- Paciente bate com o examinador pelo menos quatro vezes consecutivas:0

6. Comportamento de apreensão (autonomia ambiental)***“Não pegue minhas mãos”.***

O examinador está sentado em frente ao paciente. Coloca as mãos do paciente, com as palmas para cima, sobre os joelhos dele/dela. Sem dizer nada ou olhar para o paciente, o examinador coloca suas mãos perto das mãos do paciente e toca as palmas de ambas as mãos do paciente, para ver se ele/ela pega-as espontaneamente. Se o paciente pegar as mãos, o examinador tentará novamente após pedir a ele/ela: “agora não pegue minhas mãos”.

Escore

- Paciente não pega as mãos do examinador:3
- Paciente hesita e pergunta o que ele/ela deve fazer:2
- Paciente pega as mãos sem hesitação:1
- Paciente pega as mãos do examinador mesmo após ter sido avisado para não fazer isso:0

ANEXO F - ESCALA DE ANSIEDADE DE HAMILTON

INSTRUÇÕES: escolha para cada item, segundo sua experiência, a nota que corresponde à intensidade do comportamento observado. As definições que acompanham o enunciado do item são exemplos para orientação. Todos os itens devem ser cotados seguindo o esquema:

0 = AUSENTE

1 = INTENSIDADE LEVE

2 = INTENSIDADE MÉDIA

3 = INTENSIDADE FORTE

4 = INTENSIDADE MÁXIMA

1. HUMOR ANSIOSO.....()

Inquietação, temor do pior, apreensão quanto ao presente ou ao futuro, maus pressentimento, irritabilidade, etc.

2. TENSÃO.....()

Sensação de tensão, fadiga, reações de sobressalto, choro fácil, tremores, sensação de cansaço, incapacidade de relaxar e agitação.

3. MEDOS.....()

De escuro, de estranhos, de ficar só, de animais de grande porte, do trânsito, de multidões, etc.

4. INSÔNIA.....()

Dificuldade em adormecer, sono interrompido, sono insatisfatório, fadiga de acordar, sonhos penosos, pesadelos, terror noturno, etc.

5. DIFICULDADES

INTELECTUAIS.....()

Dificuldade de concentração, falha de memória, etc.

6. HUMOR

DEPRIMIDO.....()

Perda de interesse, oscilação do humor, depressão, despertar precoce, etc.

7. SOMATIZAÇÕES

MOTORAS.....()

Dores musculares, rigidez muscular, contrações espásticas, contrações involuntárias, ranger de dentes, voz insegura, etc.

8. SOMATIZAÇÕES

SENSORIAIS.....()

Ondas de frio ou calor, sensação de fraqueza, visão borrada, sensação de picadas, formigamento, sensações auditivas de ruído, zumbidos, etc.

9. SINTOMAS

CARDIOVASCULARES.....()

Taquicardia, palpitações, dores no peito, sensação de desmaio, sensação de extra-sístoles, etc.

10. SINTOMAS

RESPIRATÓRIOS.....()

Pressão ou constrição no peito, dispneia, respiração suspiciosa, sensação de sufocação, etc.

11. SINTOMAS

GASTROINTESTINAIS.....()

Deglutição difícil, aerofagia, dispepsia, sensação de plenitude, dor pré ou pós-prandial, pirose, meteorismo, náuseas, vômitos, sensação de vazio gástrico, diarreia ou constipação e cólicas.

12. SINTOMAS

GENITOURINÁRIOS.....()

Polaciúria, urgência de micção, amenorreia, menorragia, frigidez, ejaculação precoce, ereção incompleta, impotência, diminuição da libido, etc.

13. SINTOMAS**NEUROVEGETATIVOS.....()**

Boca seca, palidez, ruborização, tendência a sudação, tonturas, cefaleia de tensão, etc.

14. COMPORTAMENTO DURANTE A**ENTREVISTA.....()**

Geral: tenso, pouco à vontade, inquieto, agitação das mãos (mexer, retorcer, cacoetes e tremores), franzir a testa e face tensa.

Fisiológico: engolir a saliva, eructações, dilatação pupilar, sudação, respiração suspirosa, etc

TOTAL GERAL()

ANEXO G - ESCALA DE DEPRESSÃO DE HAMILTON COM 17 INTENS (HAM-17)

Gostaria de lhe fazer algumas perguntas sobre a última semana. Você tem trabalhado? Se não: especifique por que não.

1-Como tem estado seu humor na última semana? Você tem se sentido para baixo ou deprimido? Triste? Sem esperança? Na última semana com que frequência você se sentiu assim? Todos os dias? O dia inteiro? Você tem chorado? Há quanto tempo tem se sentido desta maneira?

HUMOR DEPRESSIVO (tristeza, desesperança, desamparo, inutilidade)

0 () Ausente.

1 () Sentimentos relatados somente se perguntados.

2 () Sentimentos relatados espontaneamente, com palavras.

3 () Comunica os sentimentos não com palavras (com a expressão facial, a postura, a voz e a tendência choro).

4 () O paciente comunica quase exclusivamente esses sentimentos (verbal e não verbal).

2-Você tem se sentido especialmente autocrítico na última semana, sentindo que fez coisas erradas ou decepcionou outras pessoas? **Se sim:** quais foram esses pensamentos? Você tem se sentido culpado em relação a coisas que fez ou não fez? Você tem pensado que, de alguma forma, você é responsável pela sua depressão? Você sente que está sendo punido ficando doente?

SENTIMENTOS DE CULPA

0 () Ausente.

1 () Auto-recriminação, acha que decepcionou outras pessoas.

2 () Ideias de culpa ou ruminações de erros ou ações pecaminosas (más) no passado.

3 () Paciente acha que a doença atual é um castigo (punição). Delírios de culpa.

4 () Ouve vozes que o acusam ou denunciam e/ou tem alucinações visuais ameaçadoras.

3-Nesta última semana, você teve pensamentos de que não vale a pena viver ou que você estaria melhor morto? Ou pensamentos de se machucar ou até se matar? **Se sim:** o que você tem pensado sobre isso? Já se machucou?

SUICÍDIO

0 () Ausente.

1 () Acha que não vale a pena viver.

2 () Deseja estar morto ou pensa em uma possível morte para si.

3 () Ideias ou atitudes suicidas.

4 () Tentativas de suicídio.

4-Como tem sido seu sono na última semana? Você teve alguma dificuldade em iniciar o sono? Após se deitar, quanto tempo leva para conseguir dormir? Em quantas nesta última semana noites você teve problemas para iniciar o sono?

INSÔNIA INICIAL

0 () Sem dificuldades para iniciar o sono.

1 () Queixa de dificuldade ocasional para iniciar o sono, ou seja, mais que meia hora.

2 () Queixa-se de dificuldade para iniciar o sono todas as noites.

5-Durante esta última semana você tem acordado no meio da noite? **Se sim:** você sai da cama? O que você faz? (somente vai ao banheiro?). Quando volta para cama, você volta a dormir logo? Sente que seu sono é agitado?

INSÔNIA INTERMEDIÁRIA

0 () Sem dificuldade.

1 () Queixa-se de agitação e perturbação durante a noite.

2 () Acorda durante a noite-qualquer saída da cama (exceto por motivos de necessidade fisiológica).

6-A que horas você tem acordado pela manhã na última semana? **Se cedo:** acorda com o despertador ou sozinho? A que horas você normalmente acorda (ou seja, antes de ficar deprimido)?

INSÔNIA TARDIA

0 () Sem dificuldade.

1 () Acorda durante a madrugada, mas volta a dormir.

2 () Não consegue voltar a dormir se levantar da cama durante a noite.

7- Como você tem passado o seu tempo na última semana (quando não está no trabalho)? Você se sente interessado em fazer (essas atividades) ou você tem de se forçar? Você parou de fazer atividades que costumava fazer? **Se sim:** por quê? Há alguma coisa que você aguarda ansiosamente? (no seguimento): seu interesse voltou ao normal?

TRABALHO E ATIVIDADES

0 () Sem dificuldade.

1 () Pensamentos ou sentimentos de incapacidade, fadiga ou fraqueza, relacionados a atividades, trabalho ou passatempos.

2 () Perda de interesse em atividades, passatempos ou trabalho, quer relatado diretamente pelo paciente, quer indiretamente por desatenção, indecisão ou vacilação (sente que precisa se esforçar no trabalho para as atividades) .

3 () Diminuição no tempo gasto em atividades ou queda de produtividade.

4 () Parou de trabalhar devido à doença atual.

8-Avaliação baseada na observação durante a entrevista.

RETARDO (lentificação do pensamento e da fala, dificuldade de concentração, diminuição da atividade motora)

0 () Pensamento e fala normal.

1 () Lentificação discreta à entrevista.

2 () Lentificação óbvia durante a entrevista.

3 () Entrevista difícil.

4 () Estupor completo.

9-Avaliação baseada na observação durante a entrevista.

AGITAÇÃO

0 () Nenhuma.

1 () Inquietação.

2 () Mexe as mãos, cabelos, etc.

3 () Movimenta-se bastante, não consegue permanecer sentado durante a entrevista.

4 () Retorce as mãos, rói as unhas, puxa os cabelos, morde os lábios.

10-Você tem se sentido especialmente tenso ou irritado nesta última semana? Você tem estado preocupado com coisas pouco importantes, com as quais normalmente não se preocuparia? Se sim: com o que, por exemplo?

ANSIEDADE PSÍQUICA

0 () Sem dificuldade.

1 () Tensão e irritabilidade subjetivas.

2 () Preocupa-se com trivialidades.

3 () Atitude apreensiva aparente no rosto ou na fala.

4 () Paciente expressa medo sem ser perguntado.

11-Na última semana você sofreu de alguns dos sintomas físicos?

GI: boca seca, flatulência, indigestão, diarreias, cólicas, eructações. **CV:** palpitação, cefaleias.

Respiratórios: hiperventilação, suspiros. Ter de urinar frequentemente. Sudorese.

O quanto esses sintomas o incomodaram na última semana? Quão intensos foram? Quanto tempo ou com que frequência você os teve? Não considerar se claramente associados à medicação.

ANSIEDADE SOMÁTICA

0 () Ausente.

1 () Duvidosos ou trivial: sintomas menores, relatados quando questionados.

2 () Leve: paciente descreve espontaneamente os sintomas, que não são acentuados ou incapacitantes.

3 () Moderada: mais que 2 sintomas e com maior frequência. São acompanhados de estresse subjetivo e prejudicam o funcionamento normal.

4 () Grave: numerosos sintomas, persistentes e incapacitantes na maior parte do tempo, ou ataques de pânico quase diariamente.

12-Como tem estado seu apetite nesta última semana? (Como se compara a seu apetite habitual?) Você tem tido de se forçar a comer? As outras pessoas têm de insistir para você comer?

SINTOMAS SOMÁTICOS-GASTROINTESTINAIS

- 0 () Nenhum.
 1 () Perda de apetite, mas come sem necessidade de insistência.
 2 () Dificuldade para comer se não insistirem.

13- Como tem estado sua energia nesta última semana? Você se sente cansado o tempo todo? Nesta última semana, você teve dor nas costas, dor de cabeça ou muscular? Nesta última semana, você tem sentido um peso nos membros, nas costas ou na cabeça?

SINTOMAS SOMÁTICOS – GERAIS

- 0 () Nenhum.
 1 () Peso em membros, costas ou cabeça; dor nas costas, cabeça ou muscular. Perda de energia e fadigabilidade.
 2 () Qualquer sintoma bem caracterizado e nítido.

14- Como tem estado seu interesse por sexo nesta semana? Houve alguma mudança em seu interesse por sexo? Isto é algo em que você tem pensado muito? **Se não:** isso é pouco habitual para você?

SINTOMAS GENITAIS (como perda de libido, distúrbios menstruais)

- 0 () Ausente.
 1 () Leves ou infrequentes: perda de libido, desempenho sexual prejudicado.
 2 () Óbvio e graves: perda completa do interesse sexual.

15- Na última semana, quanto seus pensamentos têm focalizado na sua saúde física ou no funcionamento de seu corpo? Você se queixa muito de sintomas físicos? Você tem-se deparado com situações em que pede ajuda para fazer coisas que poderia fazer sozinho? **Se sim:** como o que, por exemplo? Com que frequência isso tem ocorrido?

HIPOCONDRIA

- 0 () Ausente.
 1 () Auto-observação aumentada.
 2 () Preocupação com a saúde.
 3 () Queixas frequentes, pedidos de ajuda, etc.
 4 () Delírio hipocondríaco.

16- Você perdeu algum peso desde que essa (DEPRESSÃO) começou? **Se sim:** quanto? **Se incerto:** você acha que suas roupas estão mais folgadas? **No seguimento:** você voltou a ganhar peso?

PERDA DE PESO (desde o início da doença ou última avaliação):

- 0 () Sem perda de peso ou perda de peso NÃO causada pela doença atual.
 1 () Perda de peso provavelmente causada pela doença atual. Perda de menos de meio quilo.
 2 () Perda de peso definitivamente causada pela doença atual. Perda meio quilo ou mais.

17-Avaliação baseada na observação.

CRÍTICA (CONSCIÊNCIA DA DOENÇA)

- 0 () Reconhece estar deprimido e doente ou não estar deprimido no momento.
 1 () Reconhece estar, mas atribui a causa à má alimentação, ao clima, ao excesso de trabalho, a um vírus, etc.
 2 () Nega estar doente.

ESCORE TOTAL HAM-17 ITENS.....()